

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

490

Année 1905

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 19 juillet 1905, à 1 heure

Par François-Alexandre-Henri ROBERT

SYPHILIS DE LA RATE

Président : M. HAYEM, professeur.

Juges : { MM. LANDOUZY, professeur.
TEISSIER et LABBÉ (MARCEL), agrégés. }

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1905

36601

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen	M. DEBOVE.
	Professeurs	MM.
Anatomie.		P. POIRIER
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale		BRISSAUD.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE.
Histologie.		CORNIL.
Operations et appareils		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.		N...
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		GILBERT
Médecine légale.		CH ANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		BRO JARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.		DEJERINE.
Clinique médicale.	}	ROGER.
Maladies des enfants		HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		DEBOVE.
Clinique des maladies du système nerveux.		LANDOUZY.
Clinique chirurgicale.	}	GRANCHER.
Clinique ophtalmologique.		JOFFROY
Clinique des maladies des voies urinaires.		GAUCHER
Clinique d'accouchements	}	RAYMONL
Clinique gynécologique		LE DENTU.
Clinique chirurgicale infantile		TERRIER.
		BERGER.
		RECLUS.
		DE LAPERSONNE
		GUYON.
		BUDIN.
		PINARD.
		POZZI.
		KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DUPRE	LEGUEU	RICHAUD
BALTHAZARD	DUVAL	LEPAGE	RIEFFEL (chef
BRANCA	FAURE	MACAIGNE	des trav. anat.)
BEZANÇON	GOSSET	MAI LARD	TEISSIER
BRINDEAU	GOUGET	MARION	THIROLOIX
BROCA (ANDRÉ)	GUIART	MAUCLAIRE	VAQUEZ
CARNOT	JEANSELME	MERY	WALLICH
CLAUDE	LABBE	MORESTIN	
CUNEO	LANGLOIS	POTOCKI	
DEMELIN	LAUNOIS	PROUST	
DESGREZ	LEGRY	RENON	

Le Secrétaire de la Faculté : **M. GRISEZ.**

Par délibération en date du 9 décembre 1798. l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HAYEM

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ

DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

L'étude des grosses rates est à l'ordre du jour.

Si la rate, dans les infections aiguës est parfaitement bien connue, les splénomégalias des infections chroniques ont été laissées dans l'ombre et étudiées, seulement, dans ces dernières années.

MM. Renduet Vidal, Moutard-Martin et Lefas, Achard et Castaigne étudient la tuberculose de la rate.

MM. Gilbert et Lereboullet montrent l'existence de lésions spléniques en rapport avec les affections biliaires.

D'autres types de splénomégalie ont été aussi isolés : telle l'anémie myéloïde avec splénomégalie de MM. Weil et Clerc, tel l'épithélioma primitif de M. Gaucher, la splénomégalie primitive de M. Debove.

Et nous ne savons pas encore, les rapports exacts qui peuvent exister entre les splénomégalias des maladies infectieuses chroniques, et les grosses rates leucémiques et aleucémiques.

Nous voyons, en particulier, aujourd'hui, « l'anémie

splénique pseudo-leucémique » de Von Jaksch et Luzet, classée dans tous les traités, dans le chapitre de la lymphadénie, être réclamée par certains auteurs, comme une affection d'origine syphilitique.

Notre but, dans ce travail, a été de réunir les données un peu éparses que l'on possède sur la syphilis de la rate ; enfin nous avons essayé, malgré le peu d'éléments dont nous disposions, de dégager le type clinique, intéressant mais peu connu, de la « grosse rate syphilitique ».

Notre contribution personnelle se bornera à l'étude histologique des lésions spléniques, dans un certain nombre de cas de syphilis héréditaire et acquise.

Avant d'entrer dans notre sujet, nous devons exprimer toute notre reconnaissance à nos Maîtres dans les hôpitaux.

Nous avons commencé nos études à l'École de médecine de Clermont-Ferrand. Et c'est tout d'abord à M. le professeur BORSQUET, directeur de l'École, que nous adresserons, plus particulièrement, nos remerciements sincères.

MM. les professeurs BIDE, DU CAZAL, PLANCHARD, BILLARD, DIONIS DU SÉJOUR, LEPETIT, HUGUET, FOURIAUX, TISSIER, MAURIN, DIEULAFÉ, recevront ici le témoignage de notre profonde gratitude.

A Paris nous avons fait notre stage d'accouchement chez M. le Dr DOLÉRIS et nous avons appris chez M. le professeur GAUCHER à reconnaître et à soigner les affections syphilitiques et cutanées, nous sommes heureux de les remercier de leur large enseignement.

Nos remerciements vont aussi à M. le professeur HAYEM dont nous avons suivi, avec le plus grand intérêt, les cliniques de l'hôpital Saint-Antoine, et qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse inaugurale.

M. Le D^r BENSAUDE, chef de clinique à l'hôpital Saint-Antoine, nous a donné notre sujet de thèse ; il n'a épargné, pour nous aider, ni son temps ni sa peine, nous lui en gardons la plus vive reconnaissance.

Nous n'oublierons pas non plus MM. DEGUY chef de Laboratoire aux Enfants-Malades, SAUVAGE, chef de Clinique de la maternité de Baudelocque, M. le D^r GASTOU de l'hôpital Saint-Louis qui ont bien voulu nous éclairer de leurs conseils dans nos recherches.

HISTORIQUE

I. — Syphilis héréditaire.

La syphilis viscérale a été étudiée depuis longtemps déjà. Dès 1850 Depaul signale les lésions syphilitiques du thymus et du poumon.

Gubler en 1852 décrit les lésions hépatiques et crée le nom classique de « Foie silex ».

Ce sont ces trois viscères qui les premiers attirent seuls l'attention. On ne remarquait probablement pas les lésions des autres organes, on constatait simplement l'hypertrophie de la rate, par exemple, sans y attacher une grosse importance.

En 1864, Langlebert dans son *Traité pratique des maladies vénériennes* ne fait mention que de ces derniers auteurs : sur la rate aucune remarque.

Ce sont les auteurs allemands qui ont étudié les premiers, la syphilis splénique héréditaire, et c'est en 1864 que Børensprung dans sa « *Syphilis héréditaire* » parle des altérations de la rate : il fait allusion à l'hy-persplénie et à la pérисplénite.

Rendu dans le Bulletin de la Société anatomique en 1870, donne une description parfaite des lésions spléniques et pulmonaires syphilitiques, et plus particulièrement des gommès.

En 1867 S. Gée fait à la Société royale de médecine de Londres une communication très importante sur l'hypertrophie de la rate dans la syphilis, hypertrophie qu'on trouverait d'après lui, dans 1/4 des cas de syphilis héréditaire.

Il appelle l'attention sur les rapports qui existent entre le développement de la rate et la gravité de la cachexie.

En un mot il fait ressortir la fréquence de la splénomégalie et son importance pour le diagnostic et le pronostic.

Nous reviendrons, dans la suite, sur cet important mémoire.

En France ce n'est qu'en 1872 que Parrot s'occupe de cette question : il déplore qu'on ne se soit pas assez intéressé aux altérations de la rate et à l'importance qu'elles peuvent avoir : il émet l'idée, reconnue fausse aujourd'hui, que la splénomégalie, chez l'enfant, est rare après quatre mois.

Rafinesque en 1874, dans les *Archives de tocologie*, publie un mémoire où il étudie les causes et les manifestations de la syphilis héréditaire : il fait une simple mention de la rate.

Carl Rüge en 1877 fait des recherches sérieuses sur les rapports qui peuvent exister entre le poids de la rate et le poids du corps des fœtus syphilitiques mort-

nés, macérés ou non, et compare les résultats avec ceux des fœtus sains, il observe une augmentation considérable du poids de la rate chez les syphilitiques.

Lomer fait des études semblables et arrive à des résultats analogues.

Nous trouvons dans une leçon de Potain en 1878, une étude sur la syphilis congénitale du foie, de la rate et des reins : il ne s'occupe de la rate que d'une façon occasionnelle, après avoir longuement étudié les lésions hépatiques.

Cornil vers cette époque, déclare que la rate est constamment hypertrophiée dans la syphilis héréditaire ; il remarque que sa capsule est épaissie et son tissu plus dur qu'à l'état normal.

A l'Étranger on s'en occupe beaucoup plus.

Hintzen en 1869, déclare que sur 14 cas examinés, il a toujours trouvé de l'hypertrophie ; sur 28 examens Barlow l'a trouvé 24 fois.

Puis Birch-Hirschfeld traite le sujet une première fois en 1875 et publie en 1880 dans le *Traité des maladies des enfants*, un long article où il note les observations de S. Gée, Hecker, Wagner et déclare l'hypersplénie presque constante.

En 1882, Haslund constate que le rôle de la rate dans l'infection syphilitique n'est pas élucidé ; il admet une hypertrophie indéniable dans 37 0/0 des cas. A la même époque Sevestre fait les mêmes remarques.

Müller en 1883, dans les *Archives de Virchow*, signale cette hypersplénie dans la moitié des cas observés ; dès cette époque d'ailleurs la question commence à être

assez connue, grâce aux études de Lancereaux, Julien.

Tissier décrit à la Société de dermatologie, en 1885, les lésions de la rate syphilitique, et y note surtout les lésions vasculaires.

M. Hayem et son élève Luzet appellent l'attention en 1885 sur une anémie syphilitique avec mégalosplénie dont nous recauserons.

Chauffard en 1891 fait une leçon sur un cas de syphilis héréditaire à forme spléno-hépatique.

M. le professeur Fournier dans son livre de la *Syphilis héréditaire tardive*, relève un certain nombre de cas de splénomégalie chez des hérédos de 18 à 20 ans.

Mauriac, Baginsky signalent à leur tour l'hypertrophie et en 1896 Albert Schönberg (*Sem. méd. de Munich*) déclare que sur trente-neuf cas, il n'en a trouvé que sept ou il n'y en avait pas.

O. Macé en 1897, dans sa thèse sur *La rate du nouveau-né*, étudiée au point de vue clinique, s'occupe de celle des syphilitiques et s'applique à des recherches analogues à celles de Rüge : ses conclusions diffèrent un peu de celles de ce dernier ; nous y reviendrons.

En 1900 Rabeck publie un travail sur la syphilis héréditaire précoce, dans lequel il étudie la fréquence des lésions : il remarque que celles de la rate sont assez rares.

La même année Surico fait, dans un mémoire, un historique assez complet de la question et se livre à des considérations pathogéniques originales, en faisant

jouer au sang le principal rôle comme cause de l'hypertrophie splénique syphilitique.

David dans sa thèse en 1903 traite de la splénomégalie dans la syphilis héréditaire, d'une façon sérieuse et s'efforce de mettre la question au point.

La même année M. Marfan dans la *Revue des maladies de l'Enfance*, étudie d'une façon approfondie la rate syphilitique chez le nouveau-né. D'après ses recherches la splénomégalie est fréquente et sa valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic considérable.

Nous devons ajouter à cette liste déjà longue les recherches faites par MM. Labbé et A. Delille, sur la « syphilis héréditaire précoce avec splénomégalie, anémie et réaction myéloïde du sang », ainsi que le travail de MM. Paris et Salomon en 1904, paru dans les *Archives expérimentales* où il est traité des organes hématopoiétiques chez l'enfant syphilitique héréditaire, au point de vue histologique : Enfin la communication faite cette année même à la Société de Biologie par M. Lenoble (de Brest) relative à la valeur sémiologique et pronostique de la réaction myéloïde chez les enfants hérédosyphilitiques à grosse rate, sur laquelle nous aurons occasion de revenir.

II. — Syphilis acquise.

C'est aux auteurs français que revient l'honneur d'avoir les premiers appelé l'attention sur les affections

viscérales de la syphilis acquise et en particulier à Lancereaux, qui le premier dans son (*Traité historique et prat. de la Syphilis* 1866) signale la splénomégalie de la période secondaire. Il disait, à ce sujet, que toutes les glandes vasculaires sanguines sont susceptibles d'altérations portant sur la trame fibreuse et que cette altération est surtout fréquente dans la rate et les ganglions lymphatiques.

Depuis longtemps aussi Fournier avait signalé dans ses communications et ses ouvrages cette augmentation de volume. Virchow lui, avait déjà en 1859, dans son livre sur *La nature des affections syphilitiques* étudié la splénite interstitielle, la gomme et la dégénérescence, mais sans s'occuper de l'importance de ces lésions.

Gregoric en 1870, Moxon Walter en 1871 avaient noté, le premier, la lésion gommeuse, le second la splénomégalie.

Dès 1874 Weil publie trois observations de syphilis récente avec hypertrophie de la rate, facilement appréciable au palper : ses malades avaient eu un chancre deux ou trois semaines avant : le traitement fit régresser l'hypertrophie.

Besnier, dans le Dictionnaire de Dechambre, admet que la rate s'hypertrophie durant la période secondaire et qu'il existe parfois un peu de splénodynie.

Cet auteur se demande si les lésions spléniques tertiaires n'ont pas débuté dès la période secondaire ; nous verrons qu'on ne met plus en doute l'existence d'une syphilis splénique précoce.

Wewer, en 1876, a examiné un certain nombre de syphilitiques, chez lesquels il a trouvé de la splénomégalie qui disparut à la suite du traitement spécifique : il considérait comme rates hypertrophiées, toutes celles qui donnaient une matité verticale de 7 centimètres au moins.

Cornil, en 1879, dans ses *Leçons sur la syphilis* affirme la réalité de la splénomégalie dans la syphilis héréditaire, il ajoute qu'il en est probablement de même dans la syphilis acquise, mais d'une façon moins constante.

Gold, dans un certain nombre d'autopsies en 1880, recherche les lésions syphilitiques de la rate ; il trouve chez des syphilitiques secondaires, une tuméfaction de la rate, mais rien ne prouve que cette altération n'était pas le fait d'une maladie intercurrente.

Avanzini et Schuchter, dans leurs observations, arrivent à une moyenne de cinq hypertrophies sur vingt cas de syphilis secondaire (1886).

Branchi communique au Congrès de Médecine interne de Rome en 1888, un ensemble d'observations sur la séméiologie de la rate ; il conclut qu'elle augmente de volume dans la syphilis, que cette hypertrophie atteint son maximum dans les cas graves et à la période secondaire, enfin qu'on l'observe dans la période tertiaire. Elle diminuerait sous l'influence du traitement.

Quinquaud et Nicolle, dans un mémoire paru en 1892 combattent ces conclusions. Pour eux, dans le cours de la syphilis acquise, la rate est constamment hypertro-

phiée ; elle l'est avant même l'apparition du chancre, devance les accidents secondaires, existe pendant la phase exanthématique. Elle diminue à la fin de la première année et n'apparaît durant la période tertiaire que dans les cas de syphilis maligne. Ils notent l'importance que peut avoir la constatation de cette hypertrophie pour le diagnostic et le pronostic.

Mracek présente, en 1893, à la Société viennoise de dermatologie, une observation de splénomégalie durant la période éruptive de la syphilis, chez un malade indemne de toute autre cause d'hypertrophie splénique.

Soukernik dans sa thèse (1895) apporte des observations personnelles et résume celles de la plupart des auteurs. Sur 61 cas examinés il a, dans 37 observé de la splénomégalie et 6 fois de la splénodynie.

Litten en 1898, Neumann l'année suivante dans leurs ouvrages sur les affections de la rate et sur la syphilis passent en revue les lésions spléniques ; ils en font une étude assez complète, au point de vue histologique.

De Beurmann et Delherm en 1900, au Congrès de dermatologie, font une étude très sérieuse au point de vue clinique de la rate dans la syphilis acquise.

Guérin (de Bordeaux) dans les *Archives provinciales de Médecine* de la même année, attire l'attention sur l'état de la rate dans la période tertiaire ; nous reviendrons dans le courant de cette étude sur les idées intéressantes et les observations apportées par cet auteur.

Enfin dans son *Traité de la syphilis* M. le professeur Fournier écrit :

« La rate peut être influencée par la syphilis secon-

« daire : la splénomégalie est plus commune dans les
« étapes jeunes de la diathèse ; c'est surtout une mani-
« festation secondaire ».

Et il termine en constatant l'importance qu'elle pourrait prendre s'il était démontré, que cette splénomégalie « est une manifestation exordiale, voir qu'elle peut servir de thermomètre, pour juger de l'intensité et de la permanence de l'infection. »

C'est ce qu'a essayé de démontrer Dentillac dans sa thèse bien documentée de 1901.

Pour lui la splénomégalie est très précoce, elle existe à toutes les périodes ; elle est influencée par l'intensité de l'infection et l'absence de traitement. C'est un symptôme à rechercher pour le diagnostic et le pronostic.

ÉTIOLOGIE

Parmi les syphilis viscérales, celle de la rate est une des plus fréquentes, sinon des plus graves, et cela à tous les stades et dans toutes les modalités de l'infection.

Elle a une importance assez considérable: on la méconnaît certainement bien souvent, parce qu'on ne songe pas à la rechercher: elle peut pourtant, dans certains cas, mettre la vie du malade en danger et, d'autre part, elle est une occasion de triomphe thérapeutique, car il est facile de rendre la santé, en quelques semaines à des malades qui semblent arrivés à la dernière période de la cachexie et de l'anémie.

La syphilis de la rate peut être héréditaire ou acquise: cette dernière est bien moins connue et a été seulement étudiée dans ces dernières années.

Dans le cas d'une infection *in utero*, il est très fréquent que la rate soit atteinte, hypertrophiée: c'est, avec le foie, un organe qui est le siège d'élection pour les besoins de l'hérédo-syphilis. Cela s'explique, car

c'est par la voie, sanguine que se fait l'infection de la mère à l'enfant : ce sont donc le sang et les organes hématopoiétiques qui en subiront les premières atteintes : nous savons aussi que la rate est un des viscères les plus aptes à se congestionner et que sa tuméfaction, dans les maladies infectieuses, semble être en rapport avec la présence, dans la circulation, des bactéries spécifiques à ces diverses maladies.

Non seulement, le virus syphilitique, spirochète pâle ou autre, n'échappe pas à cette règle, mais encore, il semble affectionner tout particulièrement cet organe.

Le mode d'hérédité ne semble pas jouer de rôle ; il importe peu que la syphilis vienne des deux générateurs ou d'un seul.

Pendant la vie intra-utérine, il y a lésion de la rate, tous les fœtus mort-nés macérés ou non, ont une rate volumineuse.

Chez le nouveau-né c'est une des localisations les plus fréquentes, semble-t-il, de l'infection héréditaire.

Ou bien l'enfant vient au monde, chétif, cachectique, le foie lésé, avec du pemphigus, et sa mort est rapide ; ou bien ce n'est qu'au bout de plusieurs semaines, parfois de plusieurs années que les accidents débudent.

Quelle que soit l'époque où se révèle la syphilis héréditaire, les localisations infectieuses peuvent se présenter sous deux aspects : la maladie s'affirme par tous ses traits et la lésion splénique passe au second plan ; ou au contraire, la lésion de la rate attire toute l'attention, aucun accident spécifique ne l'accompagne.

La *syphilis héréditaire tardive* lèse la rate, peut-être plus fréquemment que l'on ne pense : elle a d'ailleurs peu été étudiée.

Dans la *syphilis acquise* la fréquence des lésions spléniques est difficile à évaluer car elles sont souvent méconnues.

On croyait autrefois que la syphilis n'atteignait les organes qu'à une période avancée, à la période tertiaire : il n'en est pas ainsi.

Certains organes, et en particulier la rate, sont frappés par elle d'une façon très précoce. L'absence ou l'insuffisance de traitement est certainement un des facteurs principaux du tertiarisme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — LA RATE DANS LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Nous avons divisé notre étude anatomo-pathologique, dans l'hérédo-syphilis en deux parties.

Dans la première nous considérons les résultats fournis par l'examen des fœtus mort-nés, macérés ou non, et dans la deuxième, l'état de l'organe chez l'enfant, soit qu'il ait vécu quelques jours seulement, soit après plusieurs années d'existence.

CHEZ LE FŒTUS. — Il semble bien établi que la syphilis, détermine presque toujours chez le fœtus une hypertrophie de l'organe ; cela résulte des examens, qui ont été faits, par différents auteurs, des fœtus mort-nés, macérés ou non.

M. O. Macé (1) dans une étude très documentée, sur ce sujet arrive aux résultats suivants :

1. MACÉ. *La rate du nouveau-né au point de vue clinique*. Thèse Paris, 1897.

Ses observations ayant porté d'abord, sur des *fœtus macérés* âgés de sept à huit mois, il obtient le tableau suivant :

	Enfants sains	Enfants macérés
Poids total moyen . . .	1.457	1.412
Poids moyen de la rate. .	5.48	10.25
Rapport du poids moyen de la rate au poids moyen total.	1/260	1/137

Chez les enfants de huit mois à huit mois et demi, il trouve :

Poids moyen total	1,868
» » de la rate	15,5

Rapport du poids moyen de la rate au poids moyen total : 1/123, supérieur au même rapport chez les enfants sains qui est, pour lui, de 1/283.

On peut reprocher à cette étude de ne pas tenir compte du temps écoulé entre la mort de l'enfant et son expulsion à l'état de macéré.

Carl Rüge (1) se sert d'une méthode qui est peut-être plus exacte, en divisant les macérés en plusieurs groupes, d'après le poids du corps.

Selon lui le rapport est pour les enfants :

Au-dessous de 1000 gr. de	1/86,1
» 2000 »	1/119
» 2500 »	1/122

1. C. RÜGE. Ueber den Fœtus sanguinolentus in *Zeitschrift für Geburt. und Gynakologie*, 1877.

D'après le même Carl Rüge, chez un sujet sain, vers le moment de la naissance, le rapport du poids de la rate au poids du corps, est représenté par 1,320 environ : « quand, chez un fœtus mort-né et macéré ce rapport est de 1/170 ou plus élevé il faut faire de cet enfant un macéré syphilitique. »

M. O. Macé admet cette conclusion, avec cette réserve que le rapport admis par Rüge, comme indicateur de la syphilis, est un peu faible et doit être modifié suivant l'âge du fœtus.

Nous reviendrons dans la suite sur ce fait, dont l'importance est considérable pour dépister la syphilis héréditaire et éviter à la mère par l'établissement d'un traitement, l'inconvénient d'une nouvelle grossesse inutile.

Pour le *fœtus syphilitique non macéré*, Birch-Hirschfeld (1) le premier, en 1875, a établi que le rapport du poids de la rate au poids du corps est de 0,76 p. 100 alors que chez le sujet sain, durant les derniers mois de la vie intra-utérine et à la naissance, il est de 0,33 p. 100.

Lomer a confirmé ces résultats.

Des recherches faites par O. Macé lui ont montré que le poids moyen de la rate chez les non macérés était augmenté d'une façon considérable.

Chez des enfants de sept mois à sept mois et demi, le rapport trouvé entre le poids de la rate et le poids total est de 1/204. Ce rapport est intéressant par l'excès

1. In *Handbuch der Kinderkrankheiten*. Tübingen 1880,

qu'il indique sur celui du poids de la rate normale au poids de l'enfant sain du même âge qui est en moyenne de 1,260.

Chez les fœtus de huit mois, mort-nés et non macérés, la différence est encore plus frappante et le rapport du poids de la rate au poids total de 1,76,8. Chez l'enfant sain ce même dernier rapport est de 1,283.

Tels sont les résultats obtenus par les rares auteurs qui se sont occupés de la question.

Quant aux *lésions histologiques* de la rate du fœtus nous ne possédons aucune donnée sur leur nature.

Barthélemy rapportant les résultats de 28 autopsies d'hérédo-syphilis, mort-nés, macérés ou non, dit n'avoir trouvé aucune lésion splénique, proprement dite, macroscopique ou microscopique.

D'après un certain nombre d'auteurs, les lésions syphilitiques, seraient exceptionnelles avant la naissance : nous verrons, en tous cas dans la suite, qu'on peut les observer peu de temps après.

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ. — Les *autopsies* de nouveau-nés syphilitiques, comme celles des fœtus, ont montré une augmentation du volume et du poids de la rate.

On admet que ce poids pour la rate normale est de 10 grammes à la naissance ; de 20 grammes de 6 mois à un an ; de 80 à 100 vers 5 ans ; de 200 grammes chez l'adulte : ce sont des chiffres moyens : chez l'hérédo-syphilitique ces poids sont souvent plus que doublés.

D'après les recherches de Birch-Hirschfeld, Lomer, Rüge, Parrot, Zepel, le poids de la rate chez les hérédosyphilitiques à la naissance atteindrait 30 à 40 grammes au lieu de

la moyenne 10, mais rapidement on voit ce chiffre décroître : 34 grammes du dixième au vingtième mois, 21 grammes au quarante-cinquième d'après Parrot.

Quelle est la fréquence de cette intumescence ?

Les auteurs ne sont pas très d'accord sur ce point.

D'après Samuel Gée la rate serait considérablement augmentée dans un quart des cas. Dans 22 cas sur 28 selon Barlow : Les recherches de Haslund portant sur 154 enfants morts de vérole, lui ont permis de constater que 55 fois il existait une augmentation de volume.

Giacomo di Lorenzo a trouvé la rate grosse dans 45 p. 100 des cas, Starr dans 48 ; enfin M. Marfan dans sa statistique, a constaté l'intumescence de la rate, dans la moitié des cas de syphilis héréditaire certaine ou très probable.

On peut conclure avec lui, de tous ces chiffres, que près de la moitié des nourrissons syphilitiques ont la rate grosse.

Histologiquement, la lumière est loin d'être faite sur les lésions causées par la syphilis dans cette rate du nouveau-né.

Les idées des auteurs, sur ce sujet, sont assez variées et assez divergentes, elles manquent souvent de netteté et de précision.

Presque tous, pourtant, Virchow, Parrot, Diday, Ziegler, admettent une sclérose diffuse de la rate.

D'après Paulow, on verrait chez le nouveau-né débiter les premiers stades de la lésion : les vaisseaux seuls sont atteints, surtout les artères, au niveau desquel-

les on note de l'endartérite, jusqu'à oblitération totale avec transformation fibreuse.

Ce ne serait que chez des sujets plus âgés qu'on observerait des lésions du tissu splénique; Paulow a noté des hémorragies microscopiques et, avec Mracek, il pense qu'elles indiquent que la mort résulte des lésions vasculaires.

D'après Tissier (1), les lésions les plus nettes se rencontrent sur les ramifications du système artériel : au lieu de l'aspect réticulé que présentent habituellement les couches externes de ces artères, on constate un épaissement fibreux, de telle sorte que la gaine lymphoïde des artères spléniques, est remplacée, sur un grand nombre de points, par du tissu fibreux ne contenant que de rares noyaux : une modification analogue s'observe au niveau des corpuscules de Malpighi.

Tissier n'a jamais rencontré d'amas caséeux ou de tumeurs embryonnaires pouvant donner l'idée de tubercules ou de gommes.

En résumé, d'après cet auteur, la lésion que détermine la syphilis héréditaire dans la rate des nouveau-nés est une sorte de *splénite interstitielle avec transformation fibreuse* portant surtout sur les parois des artères et des corpuscules de Malpighi.

Ce sont ces lésions qui ont pour effet de déterminer une hypertrophie plus ou moins considérable de la rate.

1. *Société de Dermatologie*, 1885.

Nous devons à l'amabilité de M. Sauvage, chef de clinique de M. le professeur Pinard, de pouvoir apporter ici les résultats que nous ont fourni l'étude histologique de la rate d'un nouveau-né syphilitique âgé seulement de deux jours, mort des suites d'une hémorragie ombilicale.

La rate de cet enfant pesait 20 grammes (1).

Le microscope nous y a révélé les lésions suivantes : Le tissu splénique affecte une forme embryonnaire. Les corpuscules de Malpighi sont mal formés et en assez faible quantité. Des cloisons de tissu splénique sain partent des diverticules de tissu scléreux qui s'enfoncent dans la masse splénique. Les capillaires, les artérioles, surtout les malpighiennes, présentent une légère artérite et on constate autour de leur tunique, la présence d'un grand nombre de globules blancs mononucléaires qui ont extravasé et attestent une défense de l'organisme.

Ce sont les lésions ordinairement observées dans la rate du nouveau-né mort peu de temps après sa naissance : elles sont à leur début et manquent de netteté.

Une observation, qui nous a été fournie par M. Deguy, chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades, nous a montré des lésions syphilitiques autrement bien caractérisées, dans la rate d'un enfant mort à 18 mois,

2. Notre ami M. TILLOY, préparateur à la Faculté, a bien voulu faire les coupes et les observer avec nous. Nous tenons à l'en remercier.

atteint de cornage congénital et qui succomba par asphyxie (1).

La rate, au point de vue macroscopique est un peu grosse, recouverte de plaques nacrées, indiquant une péricapsulite scléreuse. A la coupe, elle se montre percée de nodules blancs, opaques, un peu durs, dont le volume varie d'un grain de chènevis à celui d'une petite lentille : cet aspect est caractéristique de la syphilis, il s'agit de nodules gommeux. Microscopiquement on est frappé des dimensions considérables des corpuscules de Malpighi, quatre à cinq fois plus gros qu'à l'état normal : ils correspondent aux nodules blancs, opaques vus à l'œil nu.

On note des altérations artérielles très importantes, l'artère du corpuscule a des parois très épaissies.

L'endothélium de la tunique interne est gros, déformé, nettement en prolifération.

Ces cellules rétrécissent et parfois oblitèrent la lumière de l'artère : la tunique interne dans son ensemble est épaissie, la tunique adventice est doublée d'épaisseur. En traitant les coupes par le violet de méthyle, on obtient par place une coloration rouge de cette tunique adventice qui indique un commencement de dégénérescence amyloïde. Les corpuscules de Malpighi sont bourrés de cellules beaucoup plus tassées à la périphérie qu'au centre : les cellules qui les constituent sont de deux ordres, lymphocytes ordinaires et leuco-

1. Cette observation a paru en 1904 dans le *Bulletin de la Société de Pédiatrie*.

cytes mononucléaires, de volume double ou triple de celui des lymphocytes, avec protoplasma assez abondant, sans granulations, à contours irréguliers ; ces dernières cellules sont plus abondantes que les lymphocytes ; les veines de la pulpe splénique sont très distendues, la pulpe est elle-même remplie de sang ; on y voit beaucoup de globules dégénérés et de granulations pigmentaires.

En somme congestion et hémorragie de la pulpe, infiltration et gonflement des corpuscules de Malpighi présentant le début d'une formation gommeuse ; lésions des artères caractéristiques de la syphilis, avec un léger degré de dégénérescence amyloïde de l'adventice. Aux *altérations vasculaires* se joint quelquefois de la péri-splénite (Børensprung) qui peut déterminer des adhérences entre la rate et les organes voisins.

Plus rarement et seulement chez les sujets morts tardivement, se voient dans le parenchysme splénique surtout sous la capsule, de petits nodules tantôt blancs et durs, tantôt jaunes et plus mous qui sont de véritables *gommes* (cas de Rendut et observation précédente).

La *dégénérescence amyloïde* observée dans le cas que nous citons plus haut, est, d'après la généralité des auteurs, tout à fait exceptionnelle.

Les lésions concomitantes que l'on trouve à l'autopsie, sont celles de la syphilis héréditaire, il est nécessaire de mentionner celles du foie, parce qu'on a voulu établir entre elles et celles de la rate une relation. Le foie est très souvent touché par la syphilis.

D'après Beau, la rate augmenterait de volume lorsque la circulation hépatique serait gênée. Børensprung et Parrot ont rattaché la splénomégalie syphilitique à une altération du foie : Cette théorie est délaissée, car les altérations de la rate ne sont pas celles de la simple stase et aussi, parce que de grosses lésions spléniques correspondent souvent à des lésions hépatiques très faibles.

Les lésions de la syphilis héréditaire tardive sont les mêmes que celles qu'on observe dans la syphilis acquise, splénite, gommes, dégénérescence amyloïde, dont l'étude va nous occuper maintenant.

II. — LA RATE DANS LA SYPHILIS ACQUISE

Les altérations qu'on a constatées chez l'adulte sont, tantôt une simple hypertrophie sans lésions apparentes, tantôt une splénite interstitielle ou parenchymateuse, tantôt des dépôts gommeux, enfin la dégénérescence amyloïde.

L'hypertrophie. — L'augmentation de volume de la rate est un phénomène fréquemment rencontré au cours des autopsies ; c'est un fait banal.

L'individu autopsié, fût-il entaché de syphilis, rien ne vient montrer qu'il faille rechercher dans l'infection syphilitique la cause de cette hypertrophie, s'il n'y a aucune lésion concomitante caractéristique. Les autopsies ont révélé que cette hypertrophie est surtout considérable dans l'hérédo-syphilis et la syphilis ter-

taire. Il est difficile de dire quelle en est la fréquence ; de même qu'il n'est pas possible de donner les différentes dimensions que peut avoir l'organe : depuis la légère augmentation, jusqu'à la tumeur énorme remplissant tout l'hypocondre il y a place pour de nombreuses variétés d'hypertrophie.

En quoi consiste cette splénomégalie anatomiquement et histologiquement ? Nous l'ignorons encore en l'absence de toute étude, qui ait pu nous renseigner sur ce point.

Ce que nous savons c'est que du fait de la syphilis acquise seule, comme du fait de presque toutes les maladies infectieuses, la rate peut subir un excès de développement plus ou moins instable, voire très accentué dans certains cas.

La splénite interstitielle. — Dans ce cas, le volume de la rate n'est pas très considérable ; sa consistance est accrue, sa surface devenue irrégulière est parsemée de productions fibreuses. C'est une lésion que l'on constate rarement à l'état isolé, elle est généralement associée à d'autres lésions syphilitiques siégeant dans le foie, les reins, etc.

La rate se présente sous le même aspect que s'il s'agissait d'une tumeur chronique produite sous l'influence d'une interruption permanente de la circulation, comme cela se produit en cas de maladie de cœur ou de cirrhose du foie.

Mais il ne s'agit pas là d'une simple hypertrophie comme on la rencontre dans ces cas, il existe un processus interstitiel évoluant en même temps.

A la coupe le parenchyme paraît anémié, il est d'un

rouge-pâle ; le tissu conjonctif est hyperplasié, et apparaît sous forme de bandes rayonnantes d'un blanc gris : la pulpe est raréfiée et offre en certains points une pigmentation jaunâtre qui correspond à un début de dégénérescence graisseuse.

D'après Virchow (1) cette lésion se produirait de la façon suivante : sous l'influence d'une hyperhémie modérée quelques parties du parenchyme splénique se tuméfient, tantôt, il se forme des noyaux lobulaires, tantôt l'altération s'étend irrégulièrement dans tout l'organe, les points affectés sont durs à la coupe ; ils apparaissent plus foncés, plus secs, plus consistants : quelquefois ils sont colorés en rouge noir, ils ressemblent à des foyers hémorrhagiques, et il est même difficile de les distinguer des engorgements inflammatoires. Plus tard la rougeur disparaît en commençant par le centre : en même temps qu'il devient plus sec et plus dur, le tissu prend une coloration plus pâle. A partir de ce moment l'augmentation du tissu conjonctif se fait sentir.

Dans les points où l'altération s'est faite sous forme de foyers, on remarque plus tard une rétraction, un épaissement et une dépression cicatricielle, comme on l'observe dans les lésions syphilitiques du foie, du testicule.

A cette période l'adventice des artères est remarquablement épaissie et leur lumière ainsi que celle des veines est devenue très étroite.

1. *Syphilis constitutionnelle*, 1860.

A un stade très avancé, la rate épaissie, se présente dans son ensemble, comme une masse fibreuse dans laquelle les éléments lymphoïdes ont disparu pour la plupart.

Blanche et épaissie en pareil cas, la capsule fibreuse de cet organe adhère généralement aux organes voisins, entre autres au diaphragme ; il y a de la péri-splénite.

C'est à cette forme, caractérisée par sa consistance, due à la production de tissu fibreux, que Birch-Hirschfeld donnait le nom de *splénite fibreuse*.

La splénite parenchymateuse. — Elle est beaucoup plus rare que la splénite interstitielle, c'est celle que Virchow désignait sous le nom de *splénite molle*.

La lésion débute dans la pulpe par la production d'un grand nombre de cellules. De même que dans le premier cas, la rate est pâle par suite d'anémie et par augmentation considérable des cellules lymphoïdes.

Rapidement ou à une époque assez éloignée, la métamorphose régressive commence et on se trouve bientôt en présence de splénite interstitielle.

La gomme. — Cette lésion est assez rare. Elle se présente sous deux aspects différents.

a).— Dans certains cas, à l'autopsie, on rencontre des gommès atteignant le volume d'une noisette, ou même d'une noix. Les foyers en ce cas sont peu nombreux et logés dans l'intérieur du parenchyme, ou bien atteignent la surface de l'organe et peuvent y faire saillie.

De gris-rouge au début, la gomme devient jaunâtre, et se caséifie à son centre.

Neumann (1) de Vienne, rapporte le cas d'une journalière de 24 ans, qui succomba à des lésions syphilitiques viscérales. La rate pesait 1.500 grammes et contenait près de sa surface une gomme énorme, jaune, dure, nettement limitée, longue de plus de 5 centimètres, large de près de 4, s'étendant en profondeur jusqu'à 3 centimètres. Le foie était atteint de lésions syphilitiques.

Pihan-Dufeillay trouva chez un homme atteint de syphilides pustuleuses, une gomme de la rate, en plein centre de l'organe et en décomposition caséuse.

Gregoric, Birch-Hirschfeld, Gold, Litten, Forster, Coop ont cité des exemples analogues.

La *structure histologique* de ces gommages ne présente d'ailleurs rien de spécial.

M. Deguy a bien voulu nous communiquer une observation ayant trait à un syphilitique ancien, qui présentait une rate énorme.

Elle descendait dans la fosse iliaque gauche, venait sur la ligne médiane jusqu'à l'ombilic et mesurait 20 centimètres de diamètre transversal.

A l'autopsie, la rate pèse 1 kilogr. 700 et présente à sa superficie des masses jaunâtres.

A la coupe, on trouve des gommages en forme de marrons jaunâtres, un peu mous, de la grosseur d'une noisette. Des zones congestives entourent ces marrons et dans la pulpe en bouillie, on aperçoit de nombreuses granulations blanchâtres.

Au microscope, nous avons nous-même noté outre

1. Dr NEUMANN. « Syphilis ». Wien 1899.

la présence des gommés, une imprégnation scléreuse considérable de tout l'organe. Par endroits, le tissu splénique a disparu, pour faire place à du tissu scléro-fibrillaire, dans lequel on constate une forte proportion de globules blancs mononucléaires. Les corpuscules de Malpighi sont en très petit nombre, repoussés vers la périphérie par le tissu scléreux qui les a entourés et a diminué considérablement leur volume.

Nous avons noté que les artères sont profondément scléreuses et relevé, parmi les artérioles, les signes d'une artérite déjà avancée.

b). — La deuxième forme est représentée par les *gommés miliaries*. La meilleure description de cette lésion a été faite par Baumgartner (1).

Sur une rate trois ou quatre fois plus grosse qu'à l'état normal, on apercevait, à travers la capsule transparente, une quantité innombrable de petites nodosités, de la grosseur d'un grain de millet, presque imperceptibles, de couleur jaune paille.

A la coupe, le tissu splénique pâle, sec, semblable à de la cire, était rempli de ces mêmes petites nodosités jaunes, qui étaient les unes de consistance ferme, les autres molles; à la pression on faisait sortir de petits bouchons de pus.

Au point de vue histologique, l'étude de ces nodosités démontra que c'étaient des gommés typiques, criblant

1. BAUMGARTNER. Miliare Gummigeschwülste der Milz, etc... *Virchow's Archiv.*, 1884.

une rate atteinte de dégénérescence amyloïde : la masse suppurante du centre n'était pas du véritable pus, mais un tissu en état de métamorphose muco-graisseuse.

Les bords de ces gommés étaient constitués par des cellules embryonnaires et des granulations, leur point de départ semblait être dans la tunique des artères.

La dégénérescence amyloïde. — C'est une affection assez commune. Elle est plus fréquente que celle du foie, et on constate, très fréquemment, en cas de syphilis acquise ou héréditaire, que la rate est le premier organe atteint.

La rate amyloïde syphilitique n'a pas de signes caractéristiques qui permettent de la distinguer de la rate amyloïde non syphilitique.

La dégénérescence est souvent combinée à la splénite interstitielle ou coexiste avec des gommés, comme nous l'avons vu dans le cas de Baumgartner.

A l'autopsie, la rate est de volume variable, tantôt hypertrophiée à bord épais, tantôt de volume normal, tantôt atrophiée. La capsule est tendue, souvent épaissie par la péri-splénite.

Sur la coupe, deux aspects.

a) Les lésions sont localisées autour des corpuscules de Malpighi : il y a là un aspect caractéristique. Sur un fond rouge, on aperçoit des grains grisâtres, transparents, du volume d'une tête d'épingle, semblables à des grains de sagou ; c'est la *Rate sagou* de Virchow.

Les corpuscules sont altérés, ils sont pris en bloc

homogène et toutes les parties constituanes du corpuscule sont dégénérées.

L'artère centrale, ordinairement dégénérée, ne se distingue que par sa lumière et son endothélium : parfois l'artère est indemne alors que le corpuscule est atteint.

b) Dans la deuxième forme, la dégénérescence est diffuse : la rate hypertrophiée, dure, semble un organe congelé.

A la coupe, elle apparaît couleur jambon, d'où le nom de *Rate lardacée* que lui a donné Virchow. Les corpuscules sont petits, tantôt atteints en masse, tantôt complètement dégénérés ; la lésion en ce cas porte, surtout, sur le système de la pulpe, où les veines sont modifiées. Le tissu réticulé qui les sépare est dégénéré ou normal ; les fibrilles en sont très épaisses.

La lésion débute là aussi par les capillaires et gagne le tissu réticulé ensuite.

Quant aux leucocytes, pour certains, ils seraient dégénérés comme les autres parties de l'organe, pour d'autres, ils ne subiraient pas la dégénérescence, et leurs lésions ne seraient que le résultat de la compression et de l'atrophie.

SYMPTOMATOLOGIE

I. — Syphilis héréditaire précoce.

Chez le fœtus. — Nous avons vu d'après les résultats d'autopsies que la rate du fœtus syphilitique est généralement augmentée de volume. Elle peut être sentie, par le palper, à travers la paroi abdominale : c'est donc un symptôme à rechercher et chez un fœtus à placenta un peu volumineux, sans lésions syphilitiques de la peau ou des muqueuses, une grosse rate doit faire songer à la syphilis.

Le traitement spécifique appliqué à la mère viendra lui éviter de nouvelles grossesses inutiles, si réellement on avait à faire à l'infection syphilitique.

Chez le nouveau-né. — En *clinique*, l'influence de la syphilis sur la rate, quelles que puissent être les lésions qui atteignent cet organe, se traduit par un seul fait, un seul symptôme, *l'hypertrophie*.

Est-il facile de se rendre compte de l'hypertrophie de la rate chez l'enfant ? La réponse est nette : la palpation donne sur ce sujet des renseignements certains

et précis : l'inspection et la percussion, à l'encontre de ce qui se produit pour l'adulte, fournissent peu de données.

Sans entrer dans les détails des procédés qu'on peut employer pour la recherche de cette hypertrophie, nous rappellerons seulement, les règles formulées à ce sujet par M. Marfan.

Pour faciliter le relâchement de la paroi abdominale, il est nécessaire de saisir la cuisse gauche avec la main gauche et de la fléchir sur le ventre : L'enfant étant couché sur le côté droit on se place à sa gauche, on met sa main droite au niveau de l'hypocondre gauche dans la direction de la ligne axillaire médiane, les extrémités digitales en bas, et avec les doigts légèrement recourbés en crochet, on déprime doucement la paroi abdominale, comme pour pénétrer sous les fausses côtes.

Une rate augmentée de volume d'une façon suffisante déborde nettement les fausses côtes et est facilement sentie par le palper, sous la forme d'un gâteau lisse, légèrement flottant.

Nous nous sommes nous-même rendu compte des résultats nets, auxquels on arrive en procédant de cette façon. Il faut bien ajouter qu'une rate sentie, n'est pas toujours une rate hypertrophiée : chez les rachitiques à thorax déformé, la rate descend : enfin, un épanchement pleural peut être une cause d'erreur.

Ceci mis à part, il n'en reste pas moins acquis, que la palpation est le procédé de choix pour la recherche de la splénomégalie chez les jeunes enfants.

Cette splénomégalie est-elle fréquente? Est-ce un symptôme précoce?

Sans aller jusqu'à dire avec Birch-Hirschfeld (1) qu'on l'observe chez tous les enfants syphilitiques, nous pouvons admettre avec la majorité des auteurs et avec M. Marfan, qui s'est occupé récemment de la question, que la moitié des nourrissons syphilitiques ont la rate grosse.

Fréquemment, cette hypertrophie passe inaperçue : pendant la vie, il faut qu'elle se présente avec un degré assez considérable, pour qu'elle soit soupçonnée, sans quoi il n'y a qu'à l'autopsie qu'elle puisse être retrouvée.

Une question a été agitée à différentes reprises, à savoir, quelle est la *fréquence de la splénomégalie aux différents âges?*

Parrot a prétendu qu'on l'observe surtout à la naissance et qu'elle devient exceptionnelle après six mois. M. Marfan combat cette dernière idée, et d'après lui, il n'est pas exact de dire qu'après six mois elle soit très rare. Il l'a rencontrée plusieurs fois chez des sujets âgés de plus d'un an : ce n'est qu'après deux ans qu'on ne la retrouve plus guère.

La splénomégalie, à peu près constante chez les fœtus mort-nés, macérés ou non, paraît, en tout cas, avoir tendance à s'atténuer à mesure que l'enfant avance en âge.

Ceci peut s'expliquer de diverses manières : on peut

1. BIRCH-HIRSCHFELD. *In Handbuch der Kinderkrankheiten*.
Tubingen, 1880.

admettre d'abord que les fœtus syphilitiques, atteints d'une façon très grave ne survivent pas longtemps.

Et à propos de cette intensité de l'infection nous pouvons rappeler ici le cas de Tyson (1), cas très intéressant, qui montre l'enfant résistant à une infection grave. Il s'agit d'un héréditaire de deux ans ayant une rate tellement volumineuse qu'elle remplissait tout l'hypochondre gauche. La guérison fut rapide d'ailleurs sous l'influence du traitement mercuriel.

L'absence de traitement explique aussi les cas où l'on trouve l'hypertrophie à un âge avancé.

D'autre part, il est probable que, chez l'enfant vigoureux, la rate subit une régression toute spontanée : enfin il ne faut pas oublier non plus que les organes hématopoiétiques deviennent moins susceptibles de s'hypertrophier à mesure que le sujet s'éloigne de sa naissance.

Il est donc bien difficile d'assigner une limite à la durée de l'hypertrophie splénique, surtout si l'on songe, qu'en plus des causes dont nous parlons, viennent s'ajouter ces réveils, qu'on ne peut prévoir, soudains, de l'infection qui semblait éteinte ; mais qui, en réalité, n'était qu'endormie.

En résumé pas de règles absolues pouvant indiquer la fréquence et la durée de l'hypertrophie splénique.

Il faut s'en tenir, semble-t-il, aux limites raisonnables fixées par M. Marfan dans ces lignes : « Dès les pre-

1. TYSON. *A case of syphilide en larged spleen in a child.* Lancet, 1880.

mières années de la vie, la syphilis est de beaucoup la cause la plus fréquente de l'hypertrophie chronique de la rate. Exceptionnelle au-delà de deux ans, *elle existe dans 50 p. 100 des cas de syphilis héréditaire.* »

S. Gée en 1867 dans une communication faite à la Société Royale de médecine de Londres, sur la syphilis héréditaire, concluait ainsi :

« La rate serait augmentée de volume dans un grand
« nombre de cas : quelquefois on trouve en même temps
« une hypertrophie du foie et des ganglions lymphati-
« ques. Ce développement de la rate peut servir à indi-
« quer le degré de cachexie et la plupart des enfants
« qui le présentent à un haut degré ne survivent pas
« longtemps.

« Il en est pourtant qui résistent. Chez eux la rate
« diminue graduellement de volume, à mesure que la
« santé se rétablit, moins vite cependant, car son volume
« reste longtemps encore, comme la trace d'une cachexie
« passée. Quelquefois même une rate grosse est le seul
« signe d'une cachexie syphilitique. »

A cet auteur revient l'honneur, d'avoir le premier attiré l'attention sur *l'importance que peut avoir l'hypertrophie splénique pour le diagnostic et le pronostic de l'héredo-syphilis.*

Dans un travail récent, M. Marfan insiste sur cette importance. Sur quarante cas de splénomégalie chronique chez des enfants âgés de moins de deux ans, cet auteur trouve la syphilis trente et une fois (soit 77,5 p. 100), alors que le rachitisme était seul en cause six fois et la tuberculose une fois.

Fréquemment hypertrophiée facilement perçue, la splénomégalie syphilitique, accompagnée d'autres symptômes qui viennent en préciser la nature, prend une importance considérable au point de vue du diagnostic.

Ce diagnostic est en effet si difficile à faire, il a une telle importance, qu'on ne saurait s'entourer de trop de garanties.

Le professeur Fournier écrivait à ce propos. « Le diagnostic de l'hérédo-syphilis est des plus difficiles, bien souvent impossible ; c'est un de ceux que nous redoutons le plus, tant les erreurs y sont faciles à commettre et tant il présente de surprises. »

La splénomégalie n'est donc pas à dédaigner en tant que symptôme d'hérédo-syphilis ; elle est à ajouter aux autres signes caractéristiques, aux éruptions muqueuses, ou cutanées.

Elle diminue les chances d'erreur et de par ceci acquiert une valeur réelle.

Elle est précoce, elle est fréquente, elle apparaît chaque fois que l'infection syphilitique se réveille, subit une poussée nouvelle : elle précède même en certains cas les éruptions et grâce à elle, on peut prévoir les manifestations qui vont éclater.

Plusieurs cas se présentent dans lesquels la splénomégalie se révèle symptôme important.

C'est d'abord ce fait, des plus intéressants, signalé la première fois par S. Gée : *l'infection peut se manifester uniquement par l'hypertrophie de la rate et l'anémie*, sans aucune manifestation cutanée, muqueuse ou osseuse.

Il peut y avoir gonflement du foie et polyadénie. C'est cette forme que M. Chauffard désigne sous le nom de « syphilis héréditaire à forme spléno-hépatique » mais que M. Marfan a proposé d'appeler : *Forme splénomégalyque de la syphilis héréditaire*.

Il est difficile d'expliquer cette grosse rate, si l'on ne songe pas systématiquement à la syphilis : on ne trouve pas de rachitisme, pas de tuberculose, pas de maladies aiguës ; il faut se rappeler que cette hypertrophie peut avoir une étiologie syphilitique ; elle est le seul symptôme encore de l'infection, mais sera suivie probablement, dans quelques jours, de tout le cortège des lésions buccales et cutanées.

On peut encore se trouver *en présence d'éruptions au caractère douteux*, à évolution suspecte ; si on songe à rechercher la rate, et on doit y songer immédiatement, *si on la trouve hypertrophiée, le diagnostic est devenu précis, s'impose*.

Ce symptôme de premier ordre, acquiert une importance plus grande encore, semble-t-il, en ce qu'*après l'institution du traitement, il permet d'en suivre l'efficacité*.

L'hypertrophie splénique de l'enfant syphilitique de même que celle de l'adulte, nous le verrons, diminue sous l'influence du traitement : cela s'explique, lorsqu'on admet, qu'il y a un rapport direct entre elle et le degré d'infection spécifique.

Mais elle diminue lentement : tous les autres symptômes ont déjà disparu que l'hypertrophie splénique existe encore ; c'est ce que S. Gée disait excellemment

en ces termes : « La splénomégalie est fréquemment le dernier témoin de l'infection. »

Comme résumé de ce chapitre, nous ne pouvons, nous semble-t-il, mieux faire que de citer, les quelques lignes récentes que M. Marfan a consacrées, à ce sujet.

« Le fait capital qui découle de nos recherches, c'est
« que la syphilis est de beaucoup la cause la plus fré-
« quente de l'hypertrophie de la rate chez les enfants
« âgés de moins de deux ans, et que par suite elle a une
« très haute valeur pour le diagnostic souvent si aride
« de la vérole héréditaire. Quand on trouve chez un
« nourrisson, une intumescence de la rate, nettement
« appréciable par le palper, il faut toujours rechercher
« la syphilis ; on la trouve dans le plus grand nombre
« des cas ; mais même lorsque la recherche des antécé-
« dents héréditaires ne donne pas de résultats, même
« lorsque l'examen du malade ne décèle aucun autre
« symptôme de l'infection, nous pensons que l'exis-
« tence de la splénomégalie doit inciter à instituer le
« traitement spécifique. »

Nous venons d'étudier la valeur séméiologique de l'hypertrophie splénique syphilitique, il nous reste à parler d'un symptôme concomitant sur lequel un certain nombre d'auteurs ont appelé l'attention en ces dernières années.

Nous avons vu que la splénomégalie peut : 1° s'accompagner de lésions muqueuses, cutanées ou osseuses et en ce cas son étiologie s'impose ; 2° s'associer à l'intu-

mescence hépatique ; au gonflement des ganglions du cou, de l'aîne, de l'aisselle, là encore il est facile de conclure ; 3° nous avons relaté que *l'hypertrophie peut être un symptôme isolé* que rien ne venait expliquer, et qu'en désespoir de cause, on doit traiter par le mercure, pierre de touche de la nature spécifique de la lésion.

Mais, même en ce cas, où tous les stigmates de la vérole font défaut, il existe un symptôme qui accompagne très souvent la splénomégalie, qui semble avoir avec elle des liens très étroits, nous voulons parler de **l'anémie**.

Les examens du sang des hérédos-syphilitiques révèlent un trouble profond de l'hématopoïèse, et l'anémie paraît un fait constant.

Elle peut être légère ou grave.

Dans l'*anémie légère*, l'enfant est un peu pâle, et l'examen du sang révèle une diminution légère des globules rouges et de leur teneur en hémoglobine ; quelquefois on note une légère augmentation des globules blancs.

Dans *les formes graves*, le visage, les mains, les ongles sont décolorés, ont une teinte parcheminée, jaunâtre. Les muqueuses sont à peine rosées, et l'enfant, en retard dans son développement, présente une cachexie parfois considérable.

L'examen du sang montre une anémie sérieuse, mais qu'en somme rien ne distingue des autres anémies des nourrissons. Diminution des hématies, de leur teneur en hémoglobine, poïkilocytose, hématies nucléées, hyperleucocytose ordinairement peu considérable, apparition

des myélocytes (J. Loos) mais seulement dans les cas très graves : légère augmentation des cellules éosinophiles parfois.

D'où provient cette anémie? d'après la théorie actuellement en honneur, elle est due à la reviviscence des foyers myélogènes, non pas de la moelle, mais de la rate, qui sous l'influence de la syphilis donneraient naissance à des hématies nucléées et à des myélocytes passant dans le sang. Plus l'enfant est jeune, plus le retour à cet état fœtal se produit facilement : c'est la raison probable, pour laquelle les anémies des nourrissons, les anémies spléniques surtout, sont des myélémies ou des pseudo-leucémies.

Von Jaksh en 1889 décrivait sous le nom *d'anémie splénique pseudo-leucémique infantile*, une anémie grave avec diminution des globules et de l'hémoglobine, présence dans le sang d'hématies nucléées et de leucocytes en excès.

Cette même année, M. le professeur Hayem publiait une observation à ce sujet et son élève Luzet, dans sa thèse, appelait l'attention sur une *anémie syphilitique avec mégalosplénie*.

« La syphilis héréditaire détermine une cachexie avec
« anémie assez intense, que tendent à compenser
« les organes hématopoiétiques jusqu'à un âge assez
« avancé. »

Weil et Clerc (1) ont étudié cette question et contribué à montrer que cette affection est caractérisée : 1° par

1. WEIL ET CLERC. *Semaine médicale*, mars 1902.

la présence d'hématies nucléées nombreuses souvent en karyokinèse; 2° par une leucocytose combinée à de la myélocytose; en un mot il y a là une *réaction myéloïde du sang*.

Il est prouvé aujourd'hui que *le syndrome de von Jaksh peut avoir une origine syphilitique* : les observations de MM. Chauffard, Epstein, Fischl, Ehrlich, Lazarus et Pincus, et surtout celles de MM. Marcel Labbé et A. Delille ne laissent aucun doute sur ce point.

M. E. Lenoble (1) (de Brest) a étudié la réaction myéloïde chez un certain nombre de sujets âgés de dix mois à dix ans, chez lesquels avec les symptômes caractéristiques de syphilis héréditaire existait une hypertrophie du foie et de la rate.

Il a trouvé chez eux la formule sanguine caractéristique de la réaction myéloïde, en un mot le « syndrome syphilitique pseudo-leucémique » et il insiste, tout particulièrement, sur la valeur séméiologique et pronostique de cette réaction.

Sous l'influence du traitement, la réaction myéloïde diminue et le sang peut récupérer sa formule normale; pourtant on peut voir persister les éléments anormaux, dans la circulation, même après un traitement prolongé (5 mois) et parfois il peut y avoir terminaison fatale.

M. Lenoble tire de ces faits, cette conclusion particulièrement intéressante.

Dans le cas de nourrissons syphilitiques à grosse rate

1. E. LENOBLE. *Bulletin de la Société de Biologie*, mai 1905.

la présence de la réaction myéloïde lèvera tous les doutes.

« Chez un enfant à gros foie et à grosse rate, si on
« constate les altérations sanguines précédentes et sur-
« tout une réaction myéloïde intense, il y a toute pro-
« babilité pour qu'on se trouve en présence d'une
« syphilis héréditaire : Il y a toute certitude si à la for-
« mule sanguine ainsi modifiée vient s'ajouter un seul
« des signes considérés comme se rencontrant d'ordi-
« naire dans cette affection. »

La réaction myéloïde syphilitique est des plus intenses ; seule peut la causer d'une façon aussi sérieuse la « leucémie myélogène » rare chez l'enfant : toutes les autres anémies présentent des différences dans leur formule hématologique.

Dans les affections, comme la tuberculose, qui peuvent causer de l'hypertrophie du foie et de la rate, cette réaction est moins considérable.

D'ailleurs le traitement lève tous les doutes puisqu'il amène toujours, sinon la disparition, du moins la diminution de la réaction (Brunart et Lemoine, Marcel Labbé).

La gravité de l'affection se jugera par la variation thérapeutique de la formule anatomo-sanguine. Bénigne si un traitement approprié amène rapidement le retour à la normale, elle sera considérée comme grave, si l'action médicamenteuse ne fait qu'atténuer ces altérations sans les faire disparaître. Elle peut être mortelle lorsqu'en même temps, que se montrent des signes généraux graves, les réactions défensives viennent à fléchir

brusquement, véritable faillite des appareils hémato-poïétiques en présence d'une toxine virulente, (E. Lénoble).

Peut-être arrivera-t-on à donner une formule sanguine qui sera suffisamment caractéristique pour acquérir une réelle valeur, en cas de doute.

II. — Syphilis acquise et héréditaire tardive.

L'action de la syphilis sur la rate de l'adulte se traduit, comme chez le nouveau-né, par le même symptôme, l'*hypertrophie*.

Avant d'entrer dans l'étude de cette splénomégalie, et de rechercher sa fréquence, nous devons dire quelques mots, comme nous l'avons fait pour l'enfant, sur la façon dont on doit la rechercher et sur les résultats qu'on obtient.

La Recherche ne donne pas les excellents résultats que nous avons atteints chez le nouveau-né. La percussion seule employée ici est délicate, car il n'est pas toujours facile de décider si un son mat, constaté dans la région splénique est réellement sous la dépendance de la rate.

De Beurmann conseille, pour cette recherche, de faire coucher le malade sur le côté droit, les genoux fléchis, le bras gauche sur la tête.

On percute de haut en bas sur une ligne allant de la paroi postérieure du creux axillaire, à l'épine iliaque antérieure et supérieure, souvent même en arrière de cette ligne : on délimite ensuite le bord antérieur de

l'organe : nous mentionnerons les services que peut rendre le « Phonendoscope » pour la délimitation de l'organe.

Les auteurs ne sont pas même d'accord sur l'existence d'une matité splénique, à l'état normal et sur son étendue : certains admettent que toute rate perceptible à la percussion est une rate pathologique.

Cette théorie à quelque chose d'exagéré, il est plus conforme à la réalité des faits d'admettre comme rate normale une rate perceptible à la percussion, mais très légèrement, c'est-à-dire sur une espace de deux à trois travers de doigt environ.

Dans les cas où la splénomégalie est intense, dans la période tertiaire surtout, la rate est perçue facilement par le palper : dans les cas moyens, on sent le bord inférieur qui fait saillie au-dessous des côtes : dans les cas extrêmes, on se trouve en présence d'une tumeur, qui peut descendre parfois jusqu'à l'épine iliaque antérieure inférieure et qui est facilement constatable.

Nous allons considérer maintenant, *la splénomégalie aux différentes périodes* de l'infection et y noter sa fréquence.

Dès le début de la **Période primaire** il y aurait hypertrophie de la rate : Telle est du moins l'opinion soutenue par Dentillac, de Beurmann.... En plus de leurs observations, ces auteurs se basent sur l'idée que M. Gastou énonçait au Congrès de 1900, à savoir que la syphilis évolue en plusieurs phases, mais que dès le début le système lymphatique se trouve largement intéressé.

Ce dernier auteur apportait à l'appui de ses dires, le résultat d'autopsies d'individus morts peu de temps après le début de l'infection spécifique, et chez lesquels il avait trouvé presque toujours une adénopathie des ganglions prévertébraux, fait qui peut laisser espérer *a priori*, que la syphilisation étant déjà généralisée la rate serait hypertrophiée.

Quinquaud et Nicolle, Colombini, Soukernick reconnaissent que le splénomégalie est précoce, mais ne pensent pas qu'elle se manifeste tout au début de l'accident primaire, mais bien quelque temps après l'apparition du chancre.

M. de Beurmann (1) pour soutenir que pendant la période de première incubation la splénomégalie existe, s'appuie sur les observations de chancres datants de 6, 8, 15 jours : dans ces cas, le volume de la rate a varié entre 9 et 12 centimètres de long, mesuré en projection et 5 et 7 dans le sens transversal. Dans des cas relativement plus anciens, trois semaines, un mois, le volume de la rate oscille entre 7 1/2 et 9 avec les mêmes dimensions que précédemment dans le sens antérieur.

Chez l'homme, l'hypertrophie lui a semblé toujours plus considérable que chez la femme, et il n'a jamais rencontré de rate douloureuse. (Soukernik).

Pour cet auteur donc, *l'augmentation du volume de la rate est manifeste dès l'apparition du chancre et*

■

1. DE BEURMANN et BELHERM. Bull. du IV^e Congrès de Derm. Paris, 1900.

tout démontrerait que, dans la plupart des cas, *elle le précède* au moins de quelques jours.

Ces idées, émises à l'encontre de celles d'un certain nombre d'auteurs, cadrent bien pourtant, avec celle aujourd'hui admise, que lorsque le chancre apparaît, l'infection est déjà générale, puisque son éradication n'arrête pas la maladie.

Pourquoi, au milieu de la syphilisation générale de l'organisme, la rate ferait-elle exception ?

A la **Période secondaire** la splénomégalie a été notée par la généralité des auteurs: *c'est à cette période qu'elle semble être la plus commune* et c'est, en général, dans le deuxième ou troisième mois, alors que les accidents secondaires et cutanés sont en pleine évolution, qu'elle paraît avoir été le plus souvent observée.

Signalée la première fois par Weil (1) (1874) puis étudiée par Vewer et Bianchi, cette splénomégalie secondaire serait pour Nicolle et Quinquaud, un fait essentiel, *le véritable symptôme initial de la période secondaire*, on le rencontrerait constamment et il serait pathognomonique de l'infection générale.

Pour Soukernik, ce serait simplement un symptôme fréquent qui confirmerait dans les cas douteux le diagnostic de syphilis.

Cette hypertrophie splénique secondaire est variable comme degré: on l'évalue en moyenne à quatre travers de doigt (Quinquaud et Nicolle), elle pourrait parfois s'élever jusqu'à cinq d'après les mêmes.

1. WEIL. Ueber das Vorkommen des milztumors bei frischen syphilis. *Deutsches arch. f. Klin.med. Leipz.* 1874.

Par l'examen attentif de 37 cas de même ordre, Soukernick donne les chiffres suivants :

MATITÉ VERTICALE DE LA RATE MESURANT :

En 8 cas	7 cent.
« 2 »	de 7 à 8 »
« 9 »	8 »
« 4 »	9 »
« 7 »	10 »
« 5 »	11 »
« 2 »	12 »

Cette augmentation de volume de la rate n'est liée à aucun trouble, même lorsqu'elle atteint son maximum. Ce même auteur a noté dans 6 cas sur 37, un peu de *splénodynie* caractérisée par de la pesanteur, et un peu de gêne dans la région splénique.

On a prétendu que cette splénomégalie avait des rapports avec les syphilis de forme anémique et cachectisante : Dentillac prétend avoir trouvé de très grosses rates, et cela d'une façon constante, « lorsqu'il existe cette asthénie musculaire, cette fatigue, cette anémie syphilitique, si bien décrites par M. le professeur Fournier. »

Mais cela ne s'accorde guère, avec cette autre idée qu'elle serait un « symptôme constant de syphilis secondaire » c'est-à-dire un symptôme existant dans tous les cas.

Même discordance parmi les auteurs, lorsqu'il s'agit de l'évolution de ce symptôme.

D'après Quinquaud et Nicolle, elle n'aurait aucun rapport, soit avec le nombre, le siège, la durée des accidents primitifs; soit avec la nature ou l'étendue des éruptions, soit enfin, avec les troubles fonctionnels ou généraux. Elle évoluerait pour elle-même, et parallèlement aux symptômes dont elle a devancé l'apparition.

Mais Dentillac et de Beurmann s'élèvent contre cette théorie d'une évolution cyclique: ils prétendent avoir été frappés de ce fait, que la rate est grosse,

- 1° Quand il y a des lésions généralisées.
- 2° Quand il existe de l'anémie syphilitique;
- 3° Quand l'angine syphilitique est intense;
- 4° Quand le malade n'a pas été traité.

Ces idées tendent à être admises aujourd'hui par la généralité des auteurs, comme étant conformes à la réalité.

Que devient l'hypertrophie de la rate, après les trois premiers mois? Combien dure-t-elle et disparaît-elle toujours avant la période tertiaire? ce sont des questions bien difficiles à trancher. D'abord, plus la syphilis est ancienne et moins on a de chance de remonter à la date exacte de son début, d'où la rareté des observations utiles. Ensuite, il semble prouvé que l'évolution de la splénomégalie varie beaucoup d'un malade à l'autre. Les observations montrent que jusqu'à six mois, la splénomégalie se maintient dans les limites ordinaires, mais qu'ensuite elle tend à disparaître chez certains individus. Au huitième mois, on trouverait une

matité de huit travers de doigt, tantôt de deux seulement. Les observations sont difficiles à prendre : il est rare de pouvoir surveiller un malade pendant un an.

Si les auteurs, autorisés sans doute, que nous venons de citer, admettent la splénomégalie, nous devons ajouter que pour certains observateurs, ce ne serait qu'une manifestation éventuelle et peu fréquente de syphilis secondaire, ne se rencontrant guère que chez dix ou douze malades sur cent.

Pendant la Période tertiaire, de Beurmann¹ a trouvé chez presque tous ses malades, une rate appréciable et ceux qui avaient une lésion marquée présentaient une splénomégalie considérable. Il résume ainsi ses observations : « Quel que soit l'âge de la syphilis, le « volume de la rate est fonction du nombre et de « l'étendue des manifestations, surtout de l'état général « et de l'absence de traitement. »

Quinquaud et Nicolle constatent, eux aussi, une certaine tuméfaction de la rate au cours de la syphilis tertiaire maligne. Il s'agissait de rates de moyen volume, au maximum, six travers de doigt, exigeant par conséquent des recherches attentives.

Gherardt (1), dans un article sur la syphilis du foie, montre que la rate est presque toujours augmentée de volume, dix-sept fois sur 19 observations.

M. le professeur Fournier, dans une statistique portant sur les divers accidents tertiaires observés par lui

1. GHERARDT, *Sem. méd.*, Juin 1898.

en ville et s'élevant à 2.600 cas, n'a pas mentionné les lésions spléniques.

Néanmoins, *il semble acquis que les accidents tertiaires s'accompagnent fréquemment d'une tuméfaction de la rate*, qui est ordinairement légère, et exceptionnellement considérable.

Il ne faut pas généraliser et croire qu'il en est toujours ainsi : ce serait une erreur.

Un certain nombre d'autopsies, entre autres celles de Gaillard-Lacombe montrent qu'au dernier degré de la cachexie syphilitique, on peut trouver une rate très normale et même petite.

Ces faits négatifs n'empêchent pas la réalité des faits positifs et n'enlèvent rien à leur valeur. Mais la tuméfaction splénique tertiaire ne s'accompagne pas toujours d'autres accidents syphilitiques.

Il existe des cas où les accidents spléniques sont tels qu'ils paraissent le phénomène principal et la cause de la maladie.

Et de même que nous avons trouvé, chez l'enfant, une « forme splénomégalique de l'hérédo-syphilis » caractérisée par la présence seule d'une hypertrophie considérable de la rate ; sans aucune lésion concomitante, nous allons voir s'établir, grâce aux observations intéressantes suivantes une *syphilis tertiaire à prédominance splénique*.

Thomas a publié en 1897, une observation d'un homme à gros foie et à grosse rate : cette dernière remplissait tout l'hypocondre jusqu'à l'épine iliaque antérieure et inférieure, aucun accident syphilitique actuel

n'apparaissait. Le sang était normal. A la suite du traitement spécifique les deux viscères diminuèrent et l'état général s'améliora.

Jullien et Mauriac (1) citent dans leur traité, une observation de Guiseppa Ritta, dans laquelle il s'agit d'une hypertrophie splénique énorme, considérée par beaucoup, comme le résultat de la malaria, lorsqu'un jour éclatèrent les plus formidables accidents syphilitiques du côté de la bouche et du pharynx.

M. Guérin de Bordeaux (2) cite, enfin, une observation dans laquelle l'importance de la lésion splénique, est telle qu'on porte presque uniquement son attention sur ses symptômes. Il n'y a pas d'autres accidents syphilitiques et c'est le doute dans lequel on est resté très longtemps sur l'origine d'une splénomégalie qui fait l'intérêt de l'observation suivante résumée :

Un homme de 58 ans entre à l'hôpital Saint-André en août 1899. Sans antécédents héréditaires, ayant eu la variole et des fièvre intermittentes graves. Rien du côté des organes génitaux : il n'a jamais eu de maux de gorge, pas d'alopecie.

ÉTAT ACTUEL. — Cachexie, tumeur énorme du côté gauche, qui atteint la crête iliaque par sa partie inférieure, l'espace de Traube en haut ; il y a matité dans toute l'étendue. Le foie est petit. On note une périostose du tibia : le malade raconte avoir eu là, autrefois, un trou pendant trois ou quatre mois. Le traitement spécifique est appliqué le 29 août. Le 15 septembre la rate ne se sent plus. La périostite a disparu.

1. JULLIEN, Mal. vénériennes, 1899.

2. GUÉRIN. *Arch. prov. de méd.*, fév. 1900, Syphilis de la rate.

Le 25 du même mois, la rate n'est plus perceptible : les forces reviennent, le visage se colore, le malade engraisse.

Cette observation s'écarte donc de la règle qui veut, qu'avec une grosse rate existent ou apparaissent au bout de peu de temps des accidents tertiaires. Elle est intéressante en ce qu'il est difficile de reconnaître la véritable cause de la tuméfaction et qu'il semble, au premier examen, qu'il s'agit d'une lésion primitive de la rate.

L'influence du paludisme sur la localisation de la syphilis, chez le sujet de Guérin est-elle importante ? Évidemment c'est une association périlleuse : la malaria ayant hypertrophié une première fois la rate, l'a peut-être rendue plus apte à augmenter une seconde.

Mais s'il s'était agi d'un regain de malaria cette splénomégalie ne serait pas disparue sous l'influence du traitement.

Les éléments que nous possédons sur ce sujet sont peu nombreux, mais cela tient probablement, à ce qu'on a bien souvent reporté l'étiologie d'une grosse rate à une affection autre, le paludisme par exemple.

De ces observations nous pouvons conclure que *seule dans la syphilis acquise la période tertiaire donne une splénomégalie véritable.*

Il semble qu'il s'agit là d'une forme maligne, dans laquelle, il faut bien le dire, les antécédents paludéens jouent probablement un rôle important. Dans ce cas, la rate peut atteindre des dimensions considérables ; devenir une véritable *rate géante* analogue à celle qu'on observe dans un certain nombre d'affections.

Cette énorme tumeur peut être pseudo-fluctuante et causer à son porteur des douleurs considérables.

L'état général du malade peut être très grave, l'affaiblissement surtout extrême.

Le diagnostic est difficile à faire, si l'on ne songe pas à la syphilis : il faut faire des recherches minutieuses, tant parmi les antécédents du malade, que parmi les accidents qu'il pourrait présenter. Il faudra songer à rechercher les symptômes présentés par toutes les variétés de grosses rates.

Ce diagnostic, comme le fait remarquer M. Guérin, acquiert aujourd'hui, une importance considérable. Les chirurgiens s'occupent des splénomégalias et une opération, toujours sérieuse, pourra être évitée, si l'on songe à la possibilité d'une localisation syphilitique.

Les recherches dirigées avec soin de ce côté, feront découvrir des lésions anciennes, ou même en activité qui avaient échappées à un malade négligent.

Nous pensons que, dans le doute, avant de faire subir une grave opération au malade, il est tout naturel d'instituer pendant quelques jours le traitement spécifique, qui pourra faire merveille.

Quelle est la valeur de l'hypertrophie splénique, dans la syphilis acquise, au point de vue du diagnostic et du pronostic?

Hâtons-nous de dire d'abord, qu'elle n'a pas l'importance que nous lui avons vu acquérir dans l'hérédosyphilis.

M. le professeur Fournier dans son *Traité de la*

syphilis, ne se prononce pas sur ce sujet et constate simplement : « quelle importance ne prendrait pas la splénomégalie, s'il venait à être dûment prouvé, que cette hypertrophie splénique constitue une manifestation exordiale, voir qu'elle peut servir de thermomètre, pour juger de l'intensité et de la permanence de l'infection. »

Nous avons vu nombre d'auteurs étudier cette splénomégalie, au point de vue de sa fréquence, de sa précocité, à toutes les périodes de l'infection.

Malgré leurs affirmations, et les observations qui les accompagnent, la recherche de ce symptôme ne s'est pas vulgarisée.

Il est vrai que c'est une percussion délicate et qu'il ne s'agit pas d'une splénomégalie au sens strict du mot, excepté dans certains cas de la période tertiaire.

Pourtant ce n'est pas un symptôme à dédaigner : sa recherche peut, dans certains cas, assurer le diagnostic, révéler l'intensité de l'affection, indiquer la valeur du traitement.

S'il est prouvé, d'une façon irréfutable, par de nouvelles recherches, que l'hypertrophie splénique existe dès le début de la période primaire, sa constatation, à cette époque, permettra, dans certains cas, de porter le diagnostic de syphilis.

Il semble en effet prouvé, qu'en cas de chancre mou, l'hypertrophie fait constamment défaut : elle permettra donc, dans les cas douteux, chez des malades qui ne sont, ni tuberculeux, ni paludéens, ni lymphadéniques, de faire le diagnostic.

A un autre point de vue, elle acquiert encore de l'importance ; ne serait-ce que pour décourager ceux qui seraient tentés de pratiquer l'éradication du chancre ; car, elle prouve que ce n'est pas une lésion purement locale, qu'il est inutile, par conséquent, de l'enlever pour faire avorter une maladie déjà généralisée.

Aux périodes secondaires et tertiaires, il est prouvé, semble-t-il, qu'elle existe toujours dans les périodes actives de la syphilis, en même temps que les accidents cutanés, osseux, etc., qu'elle les précède un peu, et qu'elle subsiste, alors que toute lésion a déjà disparu. Il serait possible donc, en surveillant un syphilitique, de très près, il est vrai, de prévoir une éclosion d'accidents, grâce à une matité exagérée.

De même, en présence d'accidents douteux, cette constatation peut être d'un grand secours, car cette hypertrophie représente comme l'adénopathie un symptôme permanent d'infection générale.

Enfin, elle peut renseigner sur la valeur thérapeutique du traitement : elle diminue sous l'influence du mercure et tant que chez un syphilitique, la rate est perçue, alors même que tous les accidents ont cédé, le traitement doit être continué, car l'infection se révèle, par l'hypertrophie splénique, comme étant dans sa période de virulence.

En un mot, *la recherche du volume de la rate, dans la syphilis acquise, mérite d'être faite.*

Ce que nous avons dit, du retentissement des lésions spléniques syphilitiques, sur le sang de l'enfant, doit faire prévoir, que des altérations pareilles existent chez l'adulte, avec des lésions profondes de la rate.

Malheureusement les examens n'ont pas été pratiqués d'une façon systématique, mais qu'il nous soit permis, à ce propos, de rappeler **les rapports de la leucémie avec la syphilis** et en particulier de citer les conclusions, auxquelles est arrivée Mlle Majerczak dans sa thèse *De la lymphadénie chez les syphilitiques* (Paris 1902),

La syphilis est une des causes de la lymphadénie et de la leucémie : il existe, en effet, dans cette affection, un ensemble de modalités cliniques et anatomopathologiques qui révèle le tableau de la lymphadénie.

La lymphadénie, dans la syphilis, répond à deux modalités; elle est aleucémique ou leucémique. Il existe toujours avec ces états, des lésions de la rate et en particulier, une hypertrophie généralement assez considérable.

D'ailleurs si l'origine syphilitique de ces lymphadénies est probable, leur nature exacte ne peut cependant, de par l'anatomie pathologique, être affirmée, d'une façon absolue, faute de connaître la caractéristique spécifique de la syphilis.

Les manifestations de la vérole sur le tissu lymphoïde sont toujours graves, elles accompagnent en même temps des syphilis tenaces et, dans le pronostic et le traitement de ces affections, il y a lieu de tenir

compte de ce fait, que le traitement spécifique mixte est souvent mal toléré et expose à l'intoxication.

La symptomatologie de la **syphilis splénique héréditaire tardive**, n'a rien de spécial. Nous avons vu que les lésions, au point de vue histologique, étaient analogues à celles qu'on observe dans la syphilis acquise. En clinique ces lésions se traduisent aussi par l'hypertrophie.

La splénomégalie peut apparaître tardivement dans l'hérédosyphilis, voilà un fait acquis.

M. le professeur Fournier dans sa statistique personnelle, en a relevé une quinzaine de cas sur des sujets de 7 à 23 ans, et il en cite trois exemples fort concluants.

On doit connaître ces faits, se les rappeler, car ils peuvent être cause d'erreur de diagnostic.

Carslaw (1) en 1895 signale un fait analogue : il s'agissait d'un sujet de 18 ans, syphilitique héréditaire chez lequel il avait trouvé une rate de 22 centimètres de long, sans aucun accident spécifique actuel. Et, à ce propos, Hawthorne faisait remarquer, qu'en présence d'une hypertrophie splénique, il faut toujours songer à la possibilité d'une étiologie syphilitique : d'après cet auteur, la splénomégalie assure le diagnostic de syphilis héréditaire et il rapporte un cas dans lequel, à côté de celle-ci, il n'existait que les dents d'Hutchinson et quelques opacités cornéennes.

1. CARSLAW-HAWTHORNE, M. *Glasgow med. Journal*, avril 1895.

Le diagnostic est encore plus difficile que pour la grosse rate tertiaire ; car le malade n'avoue rien comme antécédents vénériens. On peut ignorer ses antécédents héréditaires et si l'hypertrophie, qui, nous venons de le voir, peut-être là, très considérable, ne s'accompagne d'aucune lésion caractéristique, le problème devient complexe.

Heureusement que, dans la plupart des cas, les malades présentent ces stigmates de l'hérédo-syphilis, dont M. Fournier nous a donné la description magistrale.

On trouve souvent la triade d'Hutchinson : (altérations dentaires, lésions oculaires, lésions de l'appareil auditif) à laquelle viennent se joindre les déformations osseuses des membres et du crâne, l'infantilisme...

DIAGNOSTIC

Nombre de maladies infectieuses, de maladies chroniques et d'affections particulières de l'organe peuvent produire la splénomégalie.

Le diagnostic de l'hypertrophie splénique syphilitique est souvent aisé, grâce aux lésions caractéristiques qui la précèdent, l'accompagnent où la suivent, grâce bien souvent aux commémoratifs; mais nous avons noté aussi combien ce diagnostic est parfois difficile à faire lorsqu'aucun signe, aucune donnée ne vient éclairer les recherches.

De notre étude il résulte que la véritable splénomégalie se trouve dans l'hérédo-syphilis et la période tertiaire de la syphilis acquise, dans lesquelles l'infection se traduit parfois, par une hypertrophie considérable, qui ne s'accompagne d'aucune lésion syphilitique. C'est surtout dans ces cas, qu'il faut faire un véritable diagnostic étiologique.

L'hypertrophie de la rate n'est qu'un symptôme ; il

faut le rattacher à sa cause, et tenir compte de ceux qui l'accompagnent.

I

Diagnostic de la splénomégalie chez l'enfant.

Le plus souvent, chez l'enfant, la maladie s'affirme par tous ses traits ; facies vieillot, cachexie, déformations osseuses, éruptions cutanées et muqueuses, coryza... tout cela ne laisse aucun doute et dans ce tableau les lésions de la rate passent au second plan,

Mais nous avons vu combien sont nombreux les cas où le diagnostic est difficile ; c'est alors qu'il faut songer aux différentes affections capables d'hypertrophier la rate. Nous allons les passer en revue.

Parmi les *affections aiguës* capables de produire l'hypertrophie splénique chez l'enfant, nous citerons : La rougeole, la scarlatine, la variole, la fièvre typhoïde, le typhus, la peste, la fièvre jaune, le choléra, la fièvre intermittente, la tuberculose aiguë, l'endocardite, la méningite, la pneumonie, l'érysipèle, la septicémie.

Certaines de ces maladies sont rares chez l'enfant ; en tous cas, le diagnostic dans toutes est souvent facile ; il se basera sur le caractère aigu de l'affection et sur la présence de la fièvre.

Les *maladies chroniques* pouvant causer la splénomégalie sont assez nombreuses. Ce serait la syphilis, le rachitisme, la tuberculose, l'anémie splénique pseu-

do-leucémique, la lymphadénie, le paludisme, les entérites, les cirrhoses, les suppurations osseuses.

Le *rachitisme* d'après Luzet (1) pourrait causer l'hypertrophie splénique, il l'attribue d'ailleurs, à l'anémie.

Sasuchin en 1900, a relaté les résultats que lui ont donné 66 observations avec autopsies : il note la présence de splénite interstitielle avec hyperplasie qu'il rattache sans hésiter au rachitisme, il ne parle pas de l'examen clinique.

Dans 40 cas de splénomégalie observés chez des enfants de moins de deux ans, M. Marfan a trouvé six fois le rachitisme seul, douze fois le rachitisme associé à la syphilis.

Cet auteur conclut de sa statistique que la splénomégalie se rattache à la syphilis, héréditaire dans les trois quarts des cas, que dans l'autre quart le rachitisme intervient le plus souvent, et que, ce n'est que dans un nombre infime de cas qu'on ne trouve ni syphilis, ni rachitisme.

Et à ce propos M. Marfan soulève cette question si délicate, bien loin d'être résolue, à savoir les rapports de la syphilis et du rachitisme.

Parrot admettait que le rachitisme dérive toujours de l'hérédo-syphilis; Marfan ne va pas jusque-là, il constate seulement, que chez des enfants issus de syphilitiques, nourris par la mère, il existe des lésions craniennes rachitiques. Ne faut-il pas se demander si, chez un enfant présentant du rachitisme crânien, avec

1. LUZET. Anémie infantile pseudo-leucémique. *Thèse de Paris*, 1891.

de l'hypertrophie splénique, sans indice de syphilis, celle-ci ne doit pas être incriminée.

S'il était possible de répondre par l'affirmative, la syphilis deviendrait, d'après lui, la seule cause de splénomégalie chronique chez les nourrissons. Mais la question n'est pas résolue et il faut admettre, jusqu'à plus ample informé, que le rachitisme peut produire la splénomégalie.

L'existence du rachitisme et de la splénomégalie ne doit pas faire exclure la syphilis : la statistique de M. Marfan, démontre qu'elle est certaine ou très probable dans 2/3 des cas.

La *Tuberculose* de la rate serait, d'après Barthez et Sanné, plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Ces auteurs reconnaissent qu'elle est difficile à diagnostiquer sur le vivant, la rate n'étant pas toujours hypertrophiée, on ne peut que la soupçonner, d'après la présence d'autres manifestations tuberculeuses.

Médail s'appuie sur 29 observations pour assurer qu'on peut diagnostiquer la rate tuberculeuse chez l'enfant, cet organe dans ses observations ayant toujours augmenté de volume : ajoutons que cette constatation s'est faite seulement à l'autopsie et que la plupart des enfants observés avaient des lésions tuberculeuses caractéristiques.

Pour M. Besançon (1), dans la tuberculose aiguë généralisée, la rate serait assez fréquemment hyper-

1. BESANÇON. La rate dans les mal. infectieuses, *Thèse Paris* 1895.

trophiee chez l'enfant, et même d'une façon assez marquée.

Sur 376 enfants de moins de 2 ans, M. Marfan a relevé 40 cas d'hypertrophie splénique. Un seul paraît avoir eu une splénomégalie d'origine tuberculeuse (16 mois, spina ventosa, adénopathie trachéo-bronchique, péritonite tuberculeuse, pas d'autopsie).

Cette rareté de l'étiologie tuberculeuse ne le surprend d'ailleurs pas ; il la pressentait depuis longtemps.

Et il s'élève fortement contre l'idée que la tuberculose est cause fréquente de splénomégalie. A l'autopsie il n'a jamais trouvé de tubercules dans la rate. La tuberculose ne déterminerait que très rarement une augmentation perceptible au palper : chez les enfants morts de méningite tuberculeuse, la rate granulique n'est pas très volumineuse, souvent normale, parfois même un peu réduite.

L'anémie splénique pseudo-leucémique peut présenter des difficultés dans le diagnostic. Nous avons vu ce qu'il fallait penser de l'origine de ce syndrome que l'on prétend, maintenant, coexister le plus souvent avec la syphilis héréditaire et quelquefois avec le rachitisme.

Nous ne reviendrons pas sur l'importance qu'acquiert l'examen du sang pour le diagnostic des différentes *leucémies*.

Les *affections gastro-intestinales* peuvent amener une splénomégalie parfois prononcée. Elle est la règle dans les *cirrhoses*, très rares d'ailleurs, chez l'enfant.

Enfin le *paludisme* peut affecter des enfants, très

jeunes : on doit y songer, si on se trouve dans un pays ou il est fréquent : la marche de la fièvre, l'efficacité de la quinine lèveront tous les doutes.

La *dégénérescence amyloïde* et la *lymphadénie* sont rares chez l'enfant.

II

Diagnostic de la splénomégalie chez l'adulte.

Les *affections aiguës* que nous avons vu susceptibles de produire l'hypertrophie de la rate chez l'enfant, peuvent être en cause chez l'adulte. Nous ne reviendrons pas sur leur énumération.

Le diagnostic peut être rendu hésitant par suite de la présence de certaines affections, atteignant les organes voisins de la rate : nous mentionnerons, pour mémoire, les cancers de l'épiploon, de la grosse tubérosité de l'angle colique, les kystes du rein, l'hydronéphrose gauche (Dieulafoy), les kystes du mésentère.

Enfin parmi les affections spléniques proprement dites nous citerons : les *rates cardiaques* et *cirrhotiques*.

Pour le premier cas, l'examen du cœur suffira à éclairer le diagnostic : dans le second, il y a presque toujours de l'ascite ou de l'ictère : l'état du foie hypertrophié bien souvent, atrophié parfois, fera faire le diagnostic.

La *tuberculose primitive de la rate*, caractérisée par la forme de la tumeur, inégale et bosselée, s'accompagne de douleur, de phénomènes généraux souvent graves, de la cyanose des téguments, enfin d'hyperglobulie.

La *dégénérescence amyloïde* pourra être soupçonnée si on se trouve en présence d'une suppuration, surtout d'origine osseuse et présentant le syndrome amyloïde ; augmentation de volume du foie, troubles gastro-intestinaux, vomissements, diarrhée.

L'*infarctus de la rate* ne peut être diagnostiqué que par la présence d'un violent point de côté, chez un sujet porteur d'une cardiopathie aortique et surtout mitrale.

Dans le *paludisme chronique*, il faut soigneusement rechercher les antécédents. De plus la rate a tendance à se développer plutôt transversalement vers l'ombilic (Rendu) plutôt que verticalement.

Les *tumeurs fibreuses* et les *généralisations néoplasiques* augmentent peu le volume de la rate et sont difficilement diagnostiquées. La tumeur dans ces cas est irrégulière. Et s'il s'agit d'un cancer, le néoplasme primitif devra être recherché avec le plus grand soin, on s'appuiera également sur l'examen du sang et la constatation des déformations globulaires.

Dans le cas d'*Épithélioma primitif* où *maladie de Gaucher*, le diagnostic est difficile, pourtant on note de l'hypertrophie hépatique, des troubles de compression, des hémorragies diverses, parfois de l'ictère, c'est, d'ailleurs, une affection extrêmement rare.

Les *kystes hydatiques de la rate*, si bien décrits par M. le professeur Dieulafoy, sont bien difficiles à diagnostiquer : il faut se rappeler qu'ils peuvent se présenter sous deux formes : le type ascendant, avec ses troubles dyspnéiques, qui est à différencier lui-même de l'épanchement pleural ; le type descendant, caractérisé par ses troubles gastro-intestinaux.

Mais le kyste ne se développe pas toujours de cette façon : et le traitement mercuriel, appliqué au malade pendant quelques jours, permet seul d'éliminer la spécificité, si aucun changement ne se produit dans l'état du malade.

Dans la *maladie de Banti* et la *splénomégalie primitive* la rate est ordinairement lisse. Il y a de l'anémie, de la douleur, de la fièvre, diminution des hématies, parfois une légère augmentation de leucocytes : enfin, on peut noter une légère hypertrophie du foie et des hémorragies.

La *leucémie myélogène* se caractérise par son nombre formidable de leucocytes (1 globule pour 20 ou 30 globules rouges).

Dans l'*adénie* la rate est souvent bosselée : à l'examen du sang, on trouve une anémie des globules rouges, correspondant au deuxième degré de M. le professeur Hayem : enfin les adénopathies étendues font faire le diagnostic.

Si on se trouve en présence d'une *splénomégalie chronique avec anémie et réaction myéloïde de sang* (Weil et Clerc) on constate la présence d'un gros foie,

d'hémorragies fréquentes, d'une diminution considérable des hématies, de nombreuses hématies, nucléées de quelques myélocytes. Enfin de leucocytes variant de 2500 à 40.000.

TRAITEMENT

La splénomégalie, nous l'avons vu, diminue le plus souvent, sous l'influence du traitement et cela aussi bien chez l'hérédo-syphilitique que dans la syphilis acquise : nous avons noté que l'hypertrophie de la rate pouvait indiquer l'intensité de l'infection, la valeur thérapeutique du traitement. Diminue-t-elle ? c'est un indice qu'il agit de façon efficace. Résiste-t-elle aux doses actuelles ? c'est une indication de leur insuffisance : il faut augmenter l'intensité du traitement.

Ce traitement dans le cas qui nous intéresse n'a rien de spécial, c'est le traitement ordinaire de la syphilis viscérale.

Nous résumerons les idées généralement admises à son sujet.

Nous devons signaler, tout au début la *prophylaxie de la syphilis héréditaire* qui a trait à deux ordres de fait :

1° Admission au mariage des syphilitiques, sous certaines conditions.

2° Traitement de la mère pendant la grossesse. Il doit être fait le plus tôt possible, et de préférence on doit s'adresser au mercure.

Chez l'enfant *hérédosyphilitique* le traitement doit être prompt et énergique. L'enfant tolère bien le mercure et les deux méthodes en faveur, sont les frictions d'une part, la liqueur de Van Swieten, de l'autre, avec association d'iodure de potassium.

Les frictions sont faites avec une dose d'onguent napolitain de 1 gramme au début, jusqu'à 3 grammes au besoin. La liqueur de Van Swieten est donnée par gouttes de XX à LX en 2 ou 3 prises. L'iodure bien supporté aussi, est administré au bébé par dose de 0,20 à 0,30 par jour.

M. Chauffard cite le cas, particulièrement grave, d'un hérédosyphilitique à rate énorme, auquel il fut obligé d'administrer en cinq mois, 300 grammes d'onguent mercuriel double, soit 150 grammes de mercure métallique.

Ce n'est qu'au bout de ce laps de temps que le viscère se mit à rétrocéder et l'enfant à augmenter de poids.

Dans la *syphilis acquise*, en présence d'une intumescence légère de la rate, comme celle qu'on observe aux périodes actives de l'infection, le traitement n'a rien de spécial.

Mais, lorsqu'il s'agit d'une de ces rates énormes, dont nous avons noté la présence à la période tertiaire, c'est au traitement mixte intensif que l'on doit s'adresser : frictions ou mieux injections mercurielles associées à l'iodure de potassium, qui, dans ces cas, fait merveille.

Les auteurs ont chacun leur sel préféré pour les injections, nous n'en ferons pas l'énumération. Quant à l'iodure, s'il n'y a pas d'intolérance, il peut se donner à doses considérables dans les cas graves (12 et 15 gr.).

RESUME ET CONCLUSIONS

I

La syphilis de la rate est héréditaire ou acquise.

Celle-ci a été jusqu'à ces dernières années laissée dans l'ombre ; elle existe pourtant d'une façon indéniable.

II

1° *Syphilis héréditaire précoce*.— Dans la rate, comme dans le foie, la syphilis héréditaire se traduit par : de l'hypertrophie simple, comparable aux hypertrophies spléniques des autres maladies infectieuses, par de la sclérose, des gommes, plus rarement par de la dégénérescence amyloïde qui vient s'ajouter aux lésions scléreuses ou gommeuses.

En clinique, l'influence de la syphilis sur la rate, se traduit par un seul symptôme, l'hypertrophie.

La syphilis semble être la cause la plus fréquente de l'hypertrophie chronique de la rate des nouveau-nés :

Elle s'observe dans la moitié des cas d'hérédo-syphilis. Facile à percevoir par la palpation, elle est très précoce et semble rare après deux ans.

Dans certains cas, la syphilis héréditaire précoce ne se manifeste que par la splénomégalie : « Forme splénomégalique de l'hérédo-syphilis ».

C'est un symptôme à rechercher et un excellent élément pour le diagnostic et le pronostic.

Cette splénomégalie s'accompagne fréquemment d'une anémie intense et certains auteurs considèrent que « l'anémie splénique pseudo-leucémique infantile » de von Jaksh et Luzet est d'origine syphilitique.

2° Dans la *syphilis acquise* nos notions sont plus obscures.

Les examens anatomiques nous ont cependant révélé l'existence de lésions, analogues à celles de la syphilis héréditaire, mais mieux caractérisées. Ce sont : l'hypertrophie parfois considérable, la splénite interstitielle ou parenchymateuse, la gomme avec ses deux variétés, enfin la dégénérescence amyloïde.

En clinique, l'hypertrophie seule, nous révèle la syphilis de la rate chez l'adulte.

Cette hypertrophie est moins facilement perçue que celle de l'enfant : d'après certains auteurs, elle serait fréquente à toutes les périodes de l'infection ; il est acquis, qu'elle existe presque toujours durant les périodes actives : elle s'observerait, dès la période primaire, pendant la période secondaire, persisterait durant la période tertiaire, où elle atteindrait parfois des dimensions considérables.

Dans la syphilis tertiaire, comme dans l'hérédosyphilis, l'infection peut se traduire par la splénomégalie seule, c'est « la syphilis tertiaire à prédominance splénique ».

La recherche de ce symptôme doit être faite, elle peut éclairer le diagnostic et servir au pronostic.

Il existe une lymphémie, leucémique et aleucémique, d'origine syphilitique probable, coexistant avec des lésions spléniques.

3° La *syphilis héréditaire tardive* peut donner lieu à une splénomégalie assez considérable, souvent sans lésions spécifiques concomitantes. Les stigmates de l'hérédosyphilis peuvent être mal accusés et le diagnostic en être très difficile.

III

Le diagnostic de l'hypertrophie splénique syphilitique, facile à faire dans la plupart des cas, est parfois d'une difficulté considérable.

Il doit se faire : chez le nouveau-né avec l'hypertrophie qui accompagne les affections aiguës et un certain nombre de maladies chroniques, telles, que la tuberculose, le rachitisme, le paludisme, les leucémies...

Chez l'adulte, on devra songer aux mêmes affections, tout en tenant compte de maladies spéciales, kystes de la rate, splénomégalie primitive, épithélioma primitif...

IV

Le traitement mercuriel est « la pierre de touche de la nature spécifique de la lésion » ; il agit le plus souvent rapidement sur la splénomégalie qui est un véritable réactif permettant d'en suivre l'influence et l'efficacité.

Vu : le Président de la thèse,
HAYEM

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Avanzini.** — Ueber das Verhalten der Milz bei begimender Verallgemeinerung der Syphilis. *Archiv. f. Derm. und S.*, 1884.
- Bcerensprung.** — Die hereditære syphilis. Berlin, 1864.
- Baginsky.** — Traduction Guinon, 1892.
- Barlerin.** — Trait. de la Syphilis héréditaire. *Thèse Paris*, 1901.
- Barlow.** — Enlargement of the spleen and heart disease in a case of cong. syph. (*Trans. Path. Soc. Lond.*, 1896).
- Barbier.** — Syphilis héréditaire précoce avec splénomégalie. *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, 1903.
- Barthélemy.** — Autopsies de mort-nés syphilitiques héréditaires (*Soc. de Derm. et S.* 1890).
- Barthez et Sanné.** — 1891.
- Baumgarten.** — Ein fall von cong. nuliarsyph. der Milz. *Arch. f. Path. Anat.* Berlin, 1889.
- Baumgartner.** — *Virchow's arch.*, 1877.
— *Vierteljahrtschriften für Derm. und. Syph.*, Wien, 1884.
- Berdal.** — Traité prat. de syphilis, 1902.
- Besançon.** — La Rate dans les mal. infect. *Thèse Paris*, 1895.
- Besançon et Labbé.** — Lésions hist. de la Rate dans les inf. aiguës. XIII^e cong. intern. de méd., 1900.
- Besnier.** — RATE. Dict. de Dechambre.
- Bianchi.** — Sulla Semiologia della milza sifilitica. *Congrès Rome*, 1888.
- Birch-Hirschfeld.** — *Arch. A. Heilk.*, 1875.
- Blaise.** — Etat actuel de la science sur l'hérédité syphilitique. *Thèse*, 1883.

- Blanchet. — Contribution à l'étude de la Syphilis chez les nouveaux nés. *Thèse Paris*, 1902.
- Bouchut. — Traité prat. des mal. des enfants. Paris, 1873.
- Carslaw, Hawthorne. — In *Glasgow med. J.* April 1895.
- James Cantlie. — Examen de la Rate. *Clin. J. March*, first, 1899.
- Chamaïdes. — Zur Klinik des syphilitischen Milztumor. *Neumann's Zeitschrift*. Wien, 1900.
- Chauffard. — *Sem. méd.*, 1891.
- Cima. — Le sang des hérédosyph. (*La Pediatria*, 1899).
- Colombini. — Ueber das Verhalten der Milz bei erworbener syph. *Arch. f. dermatol.* 1900.
- Die Grösse der Milz bei syph. acquisita. Siena, 1895.
- Comb. — Trait. de la syphilis héréditaire, 1898.
- Constantinesco. — Anat. de la Rate. *Thèse Paris*, 1899.
- Cornil. — Leçons sur la syphilis, 1879.
- Cornil et Rauvier. — Traité d'histologie pathologique.
- Darier et Feulard. — *Ann. de dermatol. et syph.*, 1891.
- David. — Et. clin. de la splénomégalie dans la S. héréd. préc. *Th. Lille*, 1903.
- De Beurmann et Delherm. — IV^e Cong. de dermatol. Paris, 1900.
- Deguy. — Cœur et aorte des syph. *Thèse Paris*, 1900.
- Dentillac. — La splénomégalie dans la syphilis acquise. *Thèse Paris*, 1902.
- Depaul. — Altérations des poumons dans la syph. héréd. *Soc. biol.*, 1852.
- Desruelles. — *Bull. soc. anat.*, 1851.
- Diday. — Syph. congénitale. *Dict. de Dechambre*.
- P. Dubois. — Du diagnostic de la syphilis. *Gaz. méd. de Paris*, 1850.
- Ehrmann. — Syph. der Leber und Milz. In *Wiener dermat. Gesellschaft*, 1902.
- Finger. — Syph. et mal. vén. 1895.
- Fortin. — Ét. phonodoscopique de la rate. *Thèse Paris*, 1901.
- Forster, Coop. — *Med. Times and gaz. Lond.*, 1862.
- Fournier. — La syphilis héréd. tardive. Paris, 1886.
- L'hérédité syph., 1891.
- Syphilis et mariage, 1890.
- Friedreich. — *Virchow's Arch.*, 1857.
- Garella. — Le sang dans quelques formes d'anémie de l'enfant (*La Pediatria*, 1900).

- Gaston. — Syphilis. In, grand traité des maladies des enfants.
— *Bull. de Soc. dermatol.*, 1901.
- Gaucher. — Traité de la syph. Monographies.
- Samuel Gée. — Augm. de la rate dans la syphilis héréd. (*Soc. Roy. méd. Lond.*, 1867).
- Geissler Japha. — Anémie des jeunes enfants (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).
- Gerhardt. — *Sem. méd.*, juin 1898.
- Gold. — Zur kenntniss der milz syphilis. *Viertel jahr. f. dermatol.* Wien, 1880.
- Gossart. — Trait. et pronostic de la syph. héréd. *Thèse Bordeaux*, 1892.
- Gregoric. — Ueber syphilis der milz. *Memorabilien Heibr*, 1870.
- Gubler. — Influence de la syph. sur la rate. Paris, 1852.
- Guérin. — *Arch. prov. méd.*, fév. 1900. Syph. de la rate.
- Haslund. — Hosp. tidende, 1882. (*in Ann. de dermatol.* 1882).
- Heubner. — Syph. in Kindesalter (*Gerhardts Handb. der Kinderkrankheiten*, 1896.)
- Hintzen. — Leitrag zur path. Anat. und Hist. des cong. syphilis. Tubingen, 1869.
- Hochsinger. — Studien uber die hereditäre syph. Leipzig, 1898.
- Hudelo. — Lésions du foie dans la syph. héréd. *Thèse Paris*, 1890.
- Hutinel et Fournier. — *Bull. méd.*, 1900.
- Jullien. — *Mal. vén.*, 1899.
- Kalinine. — Ét. des signes de la syph. héréd. préc. *Thèse Paris*, 1900.
- Labbé et A. Delille. — *Soc. méd. des Hôp.* fév. 1903.
- Lancereaux. — Traité hist. et prat. de syphilis, 1873.
- Langlebert. — Traité prat. et théorique des mal. vén. 1864.
- Lefas. — Tuberculose primitive de la rate. *Thèse Paris*, 1903.
- Lenoble. — *Bull. soc. de Biologie*, juin 1905.
- Litten. — Specielle Pathologie und Therapie-Nothnagel, 1898.
- Lovet Morse. — Hypert. chron. de la rate dans l'enfance (*Ann. of gyn.* 1900).
- Joh. Loos. — *Deutsche med. Zeitung*, 1893.
- Luzet. — Anémie de la première enfance. *Thèse*, 1891.
- Macé. — La rate du nouveau-né. *Thèse Paris*, 1897.
- Mlle Majerczak. — La lymphadénie chez les syph. *Thèse Paris*, 1902.
- Marfan. — *Revue mens. des mal. de l'enfance*, mai 1903.
- Mauriac. — Syphilis tertiaire. Syphilis héréditaire, 1890.

- Mauricia.** — Leçons sur les mal. vén. 1890.
- Medail.** — Tuberculose de la rate et hypertrophie. *Thèse Paris*, 1889.
- Mery.** — Syph. héréd. précoce et réact. myéloïde. *B. soc. méd. Hôp.* 1903.
- Mosler.** — Art. du manuel de Ziemsen.
- Syph. et leucémie; Berlin. *Klein. Vochens.* 1864.
- Etiologie de la leucémie. *Virchow's arch.* 1872.
- Neumann.** — Syphilis, in *Pathol.* Nothnagel Wien. 1899.
- Nolte.** — Ueber das Verhalten der Milz bei syph. Greifswald 1883.
- Paris et Salomon.** — Et. histol. des org. hématopoiétiques chez le syph. héréditaire. *Arch. experim.* 1904.
- Parrot.** — *Bull. Soc. Biologie*, 1872.
- Syph. héréd. et Rachitisme, 1886, Paris.
- Paulow.** — Contrib. à l'étude de la cause de la mort des hérédo. (*Gaz. hospit. de Bolzine*, 1895).
- Pihan-Dufeillay.** — *Union méd.* Paris, 1862.
- Pilliet.** — Altérations séniles de la rate.
- Potain.** — Leçons sur la syph. congénitale. *Gaz. des Hôp.* 1878.
- Quinquaud et Nicolle.** — Hypertrophie de la rate dans la syph. acquise. *Ann. de Derm.* 1892.
- Queirolo.** — Il tumor di Milza nella sifilide recente. *Salute italiana med.* Genova, 1885.
- Rabek.** — *Kronlek et Przlag. chirurg.* 1900.
- Rafinesque.** — *Arch. de Tocologie*, 1874.
- Rendu.** — Gommès de la rate. *B. de soc. anat.* 1870.
- De Renzi.** — *Bolletino della cliniche*, 1903.
- Rokitansky.** — Lehrbuch der path. Anat. Wien, 1855.
- C. Rüge.** — Ueber den Foetus sanguinolentus in *Zeitschrift für gebrüts hulfe und gyn.*, 1877.
- Sasuchin.** — La rate dans le rachitisme. *Jahrb. f. kinderheilkünde*, 1900.
- Alberts Schonberg.** — *Sem. méd. Munich*, 1896.
- Sevestre.** — Manif. précoce de la syph. con. *Progrès méd.*, 1888.
- Sorrentino.** — La splenom. nella sifilide acquisita. *Gior. internaz. de k. med.* Napoli, 1903.
- Soukernik.** — La spénomégalie pendant la période secondaire de la S. *Thèse Paris*, 1896.
- Still.** — Syph. de la rate. *Britisch. med. J. Lond.*, 1898.
- Surico.** — Cont. allo studio della sifilide congeniten. *Gior. ital. de malatt. ven.* 1900.

- Tissier.** — Lésions de la rate. *Soc. de dermat. et S.*, 1885.
- Trolard.** — *Soc. de Biologie*, 1892.
- Tyson.** — A case of syphilide enlarged spleen in a child. *Lancet*, 1880.
- Vidal.** — Syphilis cong. *Thèse 1860*, Paris.
- Vallée.** — *Thèse Paris*, 1892. La rate chez l'enfant.
- Vewer.** — Ueber das Vorkommen des Milztumors bei frischer syph. *Deutsches arch. f. klin. med.* Leipzig, 1874.
- Virchow.** — Syphilis constitutionnelle, 1860.
- La leucocytose dans la syphilis. *Traité des tumeurs*, p. 413.
- *Virchow's arch.* 1858.
- Moxon Walter.** *Transactions of the path. soc. London*, 1870.
- Weil.** — Ueber das vorkommen des milz tumors bei frischen S. *Deutsches arch. f. klin. med.* Leipzig, 1874.
- Weil et Clerc.** — Splénomégalie avec anémie et myélémie. *Sem. méd.*, 1902.
- S. West.** — Hypertrophie splénique de l'enfance. (*Brit. med. Journ.* 1900).

